Univ. of
Toronto
Library

BINDING LIST FEB 1 1927

Digitized by the Internet Archive
in 2026 with funding from
University of Toronto

https://archive.org/details/lamortetlabiolog00vari

LA MORT ET LA BIOLOGIE

Biol
V.

ESSAIS SUR LA MORT

LA MORT ET LA BIOLOGIE

PAR

Henry de VARIGNY

Docteur ès Sciences
Membre de la Société de Biologie

La Mort devant la Biologie
Les Organismes immortels
L'Antiquité de la Maladie
Vieillesse et Rajeunissement

20 6 14
28. 1. 27.

PARIS
LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN
108 BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1926

Tous droits de reproduction et d'adaptation réservés

IV

AVANT-PROPOS

Il ne s'agit pas ici d'un « Traité de la Mort ». Vouloir en écrire un serait présomptueux, et indiquerait une perception insuffisante des possibilités et limites. Nous savons si peu de choses de la mort. De celle-ci, en soi, impossible de rien dire. Nous n'en pouvons même parler qu'en termes de vie. Pourtant il est permis de l'envisager de points de vue variés sans prétendre les aborder tous ; il est permis d'essayer l'esquisse de quelques chapitres sans aspirer à en faire un ensemble complet et cohérent. Jamais on n'épuisera la question ,et demain un tout autre groupe de chapitres pourra être présenté au lecteur qui, lui aussi, ne sera que partiel, unilatéral. Mais ce n'est pas une raison de négliger un problème que de se savoir hors d'état de le résoudre. La matière est immense, et il n'en est pas qui intéresse davantage la pauvre humanité, errant dans les ténèbres. Il ne lui sera pas fourni de lanterne assurément ,mais le lecteur discernera qu'en tournant autour du sujet on peut reconnaître la grande diversité d'aspects de l'énigme capitale de l'existence, de celle, du moins,

qui apparaît telle, selon la commune croyance. Mais la commune croyance est si souvent la commune erreur... Et la grande affaire de la vie ne serait-elle pas de vivre la vie même, de l'agir, plutôt que de rêver sur ce dont on ne sait rien ? Rien...

CHAPITRE I

LA PRISE DE VIE

Les débuts de l'organisme. — La cellule-œuf originelle. — Sa faible vitalité, sa mort rapide. — A quoi tient celle-ci. — Moyens de la retarder. — Valence variable de l'œuf. — Nombre des cellules de l'organisme humain, fixes et mobiles. Le renouvellement des éléments anatomiques. — Tissus dont les éléments se renouvellent. — Eléments labiles à courte durée de vie. — Eléments durables. — Cellule nerveuse et cellule musculaire. — Hyperplasie et hypertrophie. — Cellules à multiplication facile. — Cellules latentes à développement ajourné. — Mort incessante des cellules au cours de la vie et même avant la naissance. — Stabilité plus grande des éléments supérieurs. — Le cas du cheveu et du poil.

Il peut sembler étrange qu'une étude consacrée aux choses de la mort traite d'abord du mode de constitution de l'organisme vivant. La suite de ces pages montrera toutefois qu'il convenait de commencer ainsi ; elle justifiera assez le plan adopté pour qu'il soit inutile de faire plus amplement l'apologie de ce dernier.

Chacun le sait ; la prise de vie est graduelle. Qu'il s'agisse d'une algue microscopique ou d'un chêne immense, d'un protiste vague et informe, ou d'une baleine, d'un insecte ou d'un être humain, le processus est, dans de grands traits, le même.

Au début il y a une cellule, toujours très petite, qui en se divisant en d'autres donne naissance à un organisme plus volumineux et plus complexe, du moins chez les organismes multicellulaires. Parfois cette cellule a une origine unique : c'est l'œuf fourni par un organisme femelle. Ainsi, il y a des rotifères et des crustacés inférieurs chez qui l'organisme mâle fait défaut : l'espèce est composée uniquement de femelles : tel est le cas aussi parmi les plantes, chez *Chara nitida*.

Il y a encore des espèces chez qui se présentent la forme mâle et la forme femelle, mais où la femelle se passe à l'occasion du mâle. La pullulation des pucerons est due à ce fait que plusieurs générations peuvent se produire sans fécondation. Tout l'été, les pucerons femelles produisent par parthénogénèse des œufs qui se développent en femelles. A la fin de la belle saison, seulement, il naît des mâles aussi : et alors la reproduction avec fécondation reprend son cours. Chez les abeilles les œufs non fécondés sont de production fréquente et donnent des mâles seulement : les fécondés, rien que des ouvrières, des femelles.

D'autre part d'assez nombreux organismes chez qui la reproduction se fait régulièrement avec fécondation, présentent la parthénogénèse expérimentale. C'est-à-dire que leurs œufs peuvent se développer sans fécondation, à condition de remplacer celle-ci par une excitation mécanique ou chimique, comme l'a découvert Jacques Loeb. En certains cas le développement peut aller très loin, peut-être jusqu'à la forme adulte ; le plus souvent il s'arrête très tôt, surtout chez les formes supérieures, et le début d'embryon ou de larve périt.

Ce sont là des exceptions, très intéressantes au point

de vue scientifique, mais négligeables en pratique. La régle générale, c'est que la cellule-œuf qui est à la base de l'organisme, a une origine double. C'est une cellule qui a été fécondée, avant ou après expulsion de l'organisme maternel, une cellule avec qui s'est fondue une cellule correspondante produite par l'organisme mâle. L'œuf fécondé provient donc pour une partie de la femelle, pour l'autre du mâle ; et renferme des éléments fournis, les uns par l'œuf femelle, les autres par le spermatozoïde mâle.

Il y aurait beaucoup à dire sur le passé de la cellule-œuf. Car, si jeune qu'elle soit, au moment où nous la prenons, elle a déjà un passé, plein de faits, et prêtant à de nombreuses discussions. Mais ces faits sont d'importance secondaire dans la question qui nous occupe ; aussi resteront-ils dans l'ombre, sauf quelques uns dont il sera parlé en passant.

Cette cellule-œuf est le point de départ de tout l'organisme, quel qu'il soit, si simple, ou si compliqué qu'il doive devenir en fin de compte : voilà qui est bien entendu.

Mais à peine assistons nous au début de la vie que déjà le fait de la mort se présente à nous.

Cette cellule, si riche virtuellement, en qui réside tant d'énergie, aux dépens et au moyen de laquelle se constitueront tant d'autres cellules, qui s'agglomèreront en systèmes, tissus et organes si divers, cette cellule, bien que semblant être de la vie condensée, a, en réalité, une très faible vitalité. Rien n'est plus certain pour les œufs qui sont dans la règle et constituent la majorité, les œufs à qui la fécondation est nécessaire.

L'œuf mûr, non fécondé, est voué à une mort prochaine. Et il est certain que des milliards d'œufs qui se produisent à chaque moment, la proportion qui se développe est très inférieure à celle qui ne se développe pas. Chez les échinodermes la mort survient, d'après Jacques Loeb, en un temps qui varie de 4 à 12 heures : pour les œufs non encore mûrs, le délai est plus long, de plusieurs jours : et en ce cas la mort est due aux attaques des insatiables bactéries.

On peut dire que dans l'immense majorité des cas les éléments sexuels qui, pour former un nouvel organisme devraient se rejoindre et se fondre l'un dans l'autre périssent très vite quand la rencontre n'a pas lieu. Il y a des exceptions sans doute, du cas où les produits sexuels peuvent, grâce aux conditions qu'ils rencontrent, rester vivants des semaines et même des mois : mais le plus souvent, dans les conditions fournies par la nature, les produits sexuels isolés ne peuvent guère vivre que quelques jours. Tel est le cas, en particulier pour l'espèce humaine.

A quoi tient cette faiblesse de vitalité des produits sexuels mûrs, œuf et spermatozoïde ?

Jacques Loeb a tenté d'expliquer le fait en supposant, à bon droit semble-t-il, que l'œuf est le siège de deux sortes de processus. L'un est commun à toutes les cellules d'ailleurs, et conduit à la mort de celles-ci, consistant en la formation de substances de déchet, de toxines, qui tuent. Toute cellule est une fabrique de poisons ; nulle ne continue à vivre si les produits mortels de son activité vitale ne sont constamment éloignés. Une ville périrait sous les immondices qu'elle produit chaque jour ; une cellule de même, meurt, si ses

toxines ne sont éliminées au fur et à mesure, d'une manière ou d'une autre. L'autre processus est d'ordre opposé : il consiste en la formation de substances qui stimulent la division cellulaire et la croissance, ou en l'apport de celles-ci par la fécondation. La situation se résoud en un sens ou dans l'autre, selon les événements, selon que les produits sexuels continuent à s'intoxiquer séparément, ou que réunis, ils se stimulent mutuellement.

Quelle que soit l'interprétation, le fait évident est que l'œuf non fécondé, et l'élément mâle aussi bien, vont droit à la mort, de par leur organisation.

Il est non moins certain qu'on peut expérimentalement retarder la maturation de l'œuf, et éloigner le trépas, pour un temps.

En soi la maturation est un processus menant à la mort. Elle est accélérée chez les œufs des animaux marins, par exemple, par l'action de certains éléments de l'eau de mer, l'oxygène entre autres.

Dans la nature ce processus de mort est arrêté par la fécondation : mais on peut aussi par une intervenvention expérimentale retarder la maturation et la mort, et prolonger la vie : par exemple en supprimant l'oxygène, ou bien encore en ajoutant du cyanure de potassium ou un acide. La mort finit néanmoins par survenir, après un certain temps : on ne fait qu'en reculer l'échéance.

D'autre part, on peut, comme il a été dit, par des excitations diverses, donner à l'œuf mûr une certaine impulsion, mais jusqu'ici cette impulsion ne peut le mener bien loin. Le plus souvent l'œuf mûr stimulé

physiquement ou chimiquement, n'a guère donné que des ébauches, des larves. Peut être va-t-il plus loin chez les échinodermes : il ne va même pas jusque là chez les vertébrés.

Donc l'œuf, provision de vie, abandonné à lui-même, ne demande qu'à mourir. Sa vitalité est très limitée. Celle de l'élément mâle l'est tout autant, et s'il se perd des myriades d'œufs, il se perd encore plus de myriades de spermatozoïdes.

Mais revenons à l'œuf, sans toutefois quitter la question de la limitation de vitalité.

On sait par de nombreuses expériences que cet élément dont la vitalité restreinte vient d'être mise en évidence est en réalité plus riche qu'il n'est nécessaire.

Un œuf est, le plus souvent, plus gros qu'il n'est besoin pour donner l'organisme correspondant normal. Il renferme un excès de matière ; il a été établi avec une certaine prodigalité, trait fréquent dans la nature.

Depuis longtemps Nussbaum a fait voir que si l'on coupe en plusieurs fragments un protozoaire ou un infusoire, chaque fragment est capable de survivre et de se compléter, par régénération, pourvu qu'il renferme, avec le cytoplasme, un peu du noyau. Seuls les fragments nuclées peuvent se régénérer ; les autres, dépourvus de substance nucléaire, dépérissent et se désagrègent. La cellule est donc en réalité, non pas une unité élémentaire homogène, mais un complexe hétérogène formé de deux éléments au moins, indispensables l'un à l'autre. Car le noyau ne peut vivre sans cytoplasma, ni le cytoplasma sans noyau, pas plus que l'œuf sans spermatozoïde, ou le spermatozoïde sans œuf. Le noyau et le cyto-

plasme ne peuvent vivre qu'associés. Le noyau semble, dit Jacques Loeb, être l'organe d'oxydation de la cellule, sans lequel celle-ci meurt d'asphyxie. En passant notez que ce rôle du noyau est une condition qui limite les dimensions de la cellule. Supposons que le hasard fît se produire des cellules où le cytoplasme aurait, par rapport au noyau, des dimensions plus considérables : elles périraient, l'action du noyau ne pouvant s'étendre au-delà d'une certaine distance. Aussi n'y a-t-il pas entre les dimensions des cellules nerveuses, par exemple, de l'éléphant et celles de la souris, la différence qu'il y a entre les dimensions du corps de ces deux animaux. Et dans la même espèce, l'individu volumineux diffère du plus petit par le nombre des cellules, non par les dimensions de celles-ci.

Ce qui est vrai de la cellule unique formant tout le corps de tant d'organismes simples, cellule qui est à la fois le corps, et l'œuf, l'est aussi de la cellule-œuf.

Il y a dans chaque œuf de quoi produire plus d'un individu.

Combien au juste ? On ne peut le dire exactement. Cela doit du reste dépendre de l'espèce. En certains cas l'œuf peut très bien donner deux ou trois embryons, peut être même jusqu'à huit (1). Mais il n'est pas certain que les huit embryons soient tous capables de devenir des adultes, ni que les adultes issus d'une fraction d'œuf auront toute la vitalité d'un adulte constitué aux dépens de la totalité de celui-ci. Ils sont plus petits, sensiblement ; et même proportionnellement, ayant la

(1) Chez le tatou plus encore, 10 et 12.

1/2, le 1/3 ou le 1/8 des dimensions normales, au moins à l'état larvaire.

L'œuf contient donc plus qu'il ne faut pour le développement de l'organisme, mais peut-être, pas beaucoup plus qu'il ne faut pour le développement d'un organisme ayant la résistance requise pour faire face aux éventualités de l'existence.

Un fait d'un tout autre ordre semble bien indiquer, lui aussi, qu'il n'y a dans un organisme qu'une provision limitée de vitalité : c'est que, par exemple, un fragment d'une petite éponge a plus de vitalité et d'aptitude à la régénération qu'une fragment pris à une éponge de même espèce, plus volumineuse. Les choses se passent comme si deux éponges de même espèce mais de dimensions différentes (peut-être d'âge différent, mais pas forcément) contenaient la même « somme de vie ». De deux fragments égaux des deux, celui qui a été pris à la plus petite doit contenir une proportion de vie plus grande naturellement. A propos de la régénération, qui est, en une certaine mesure, un indice de vitalité, on notera que ce phénomène est plus fréquent chez les organismes de dimensions moindres, et aussi moins différenciés, et plus élémentaires.
Ce qui est vrai de l'œuf semble donc l'être aussi de l'organisme développé.

Ce dernier, chacun le sait, vient tout entier de l'œuf, par des divisions et subdivisions répétées, suivies de la a croissance, par nutrition, et de la différenciation des cellules successivement produites.

Il est donc constitué par un agrégat de cellules, ou d'unités élémentaires, qui sont elles-mêmes des complexes hétérogènes.

Le nombre varie selon l'espèce. Pour l'homme, d'après les évaluations de C. Francke, le total serait d'environ 4.000.000.000.000, en ce qui concerne les cellules fixes : mais il faut tenir compte aussi des cellules errantes, du sang et de la lymphe, qui sont au nombre de 22.500.000.000.000, en tout par conséquent, 26.500. milliards (1).

L'établissement de cette multitude de cellules, de toutes les cellules fixes en tout cas, et d'une partie des cellules vagabondes, se fait en un temps très rapide, par le processus bien connu de la division, par le fractionnement de la cellule-œuf en deux cellules filles qui se fractionnent à leur tour, et ainsi de suite selon les modalités qu'on trouvera exposées dans les traités d'embryologie et dont il n'y a pas lieu de s'occuper ici.

C'est une idée assez généralement répandue, provenant de travaux de Moleschott, ou de Buchner sauf erreur, qu'en un laps de sept ans notre corps se renouvelle intégralement. Cette proposition peut s'entendre de deux manières. Elle peut être comprise comme signifiant qu'étant donné le bilan des entrées et des sorties quotidiennes d'éléments chimiques, nous avons, en sept ans excrété au moins autant d'azote, de carbone, de soufre, de fer, de phosphore, de sel marin, etc., qu'en pouvait contenir le corps. On peut très bien se rallier à l'opinion émise, en faisant toutefois une réserve : c'est que la mutation doit être beaucoup plus rapide pour certains éléments chimiques que pour d'autres, semblant devoir se faire pour certains en quelques se-

(1) Henneguy, dans *La vie cellulaire* admet 100 quatrillions.

maines, et en quelques mois ou années peut-être pour d'autres. Comme la mutation est infiniment vraisemblable, comme chaque jour nous excrétons beaucoup d'éléments chimiques, et comme, pour rester en bonne santé, nous devons en absorber autant que nous en excrétons, il y a tout lieu de penser que ce qui sort provient de l'usure des tissus, et que ce qui entre va corriger les pertes dues à cette usure. Cette rénovation chimique doit exister et existe.

Mais on peut comprendre autrement le renouvellement du corps. On peut entendre qu'il porte non pas seulement sur les éléments chimiques des tissus, mais sur les tissus eux-mêmes ; qu'il y a une destruction progressive, constante, des cellules musculaires, nerveuses, osseuses, et alors les éléments chimiques sortants proviendraient de cette destruction de cellules, les entrants servant à faire des cellules qui remplaceraient les défuntes. Ainsi comprise, la rénovation du corps est plus que douteuse ; et cette conclusion, imposée par différents travaux récents, mérite d'être mise en lumière.

Nous l'avons dit, tout organisme commence par ne consister qu'en une unique et généralement fort petite cellule qui, après la fécondation — parfois sans son concours — se divise en deux autres, ayant d'ordinaire chacune le pouvoir, appartenant à la cellule-œuf, de donner, par multiplication, un organisme compplet et normal, mais plus petit. Ces deux cellules se divisent à leur tour, et ainsi de suite, mais les cellules résultantes n'ont plus le même pouvoir : elles se spécialisent et ne sont plus propres qu'à donner des tissus

distincts. L'œuvre se poursuit, les cellules devenant de plus en plus nombreuses, spécialisées aussi, comme le fait voir la suite de leur histoire ; de la sorte finissen par se constituer les tissus et les organes d'un être complet. Partis d'une cellule nous arrivons en un temps très court à un organisme composé de plusieurs millions et milliards de cellules qui se sont progressivement différenciées et spécialisées.

L'organisme. pour passer d'une cellule unique à ces milliards de cellules, fixes ou mobiles, n'a pu procéder que par multiplication de celles-ci, par la subdivision qui a présidé à la première transformation de l'œuf, cellule unique, en deux cellules. Et la multiplication de celles-ci a, chez l'homme, duré pendant toute la vie embryonnaire. Il s'agit de savoir maintenant si elle dure au delà de ce terme, et c'est ici qu'intervient l'histologie pour trancher la question du renouvellement des tissus.

Son enseignement est fort intéressant ; c'est qu'après la naissance, de façon générale, et chez le sujet à évolution normale, les cellules fixes ne se renouvellent pas. Il y a bien une rénovation des cellules mobiles du sang ; elle se fait même assez vite, en un temps qui varie de quinze à vingt et un jours, Un globule rouge vit 2 ou 3 semaines au plus, (1) après quoi il meurt. Mais d'autres, formés par les organes régénérateurs du sang — la moelle des os, la rate, etc. — le remplacent aussitôt, pour mourir, eux aussi, quand leur heure est venue.

(1) D'après les recherches récentes (1924) du japonais Ona il meurt chaque jour chez l'homme 500 milliards de globules rouges, ce qu'en contiennent 100 centimètres cubes de sang. Et il s'en reconstitue tout autant.

Très utiles, ces petites amies sont très éphémères aussi. Les globules blancs, les leucocytes et les phagocytes, ont une durée de vie plus courte encore, selon toute vraisemblance, et dans les glandes c'est par heures seulement qu'il faut compter leur durée de vie. Il y a donc des cellules du corps qui périssent et qui sont remplacées par d'autres ; il y a donc formation de nouvelles cellules, durant toute l'existence, dans certains tissus au moins. Sans doute. Mais les globules du sang constituent un cas exceptionnel et extrême. La rénovation n'est pas accordée au même degré, aux autres catégories de cellules.

Les éléments du corps peuvent donc être divisés en deux groupes principaux. Il y a un groupe de tissus à éléments labiles, c'est-à-dire éphémères, d'existence courte : ceux dont les éléments continuent à se multiplier pendant toute la vie de l'individu, chez qui il y a rénovation du premier jour jusqu'au dernier ; le sang est un de ces tissus. Dans la plupart des glandes encore, il y a une rénovation incessante ; il y en a une aux muqueuses, dont les couches superficielles se détachent sans trève et sont produites à nouveau par la couche profonde. Il y a aussi une rénovation constante de la peau ; le travail de destruction de l'épiderme qui tombe, remplacé par un nouvel épiderme fabriqué par la peau ; ce travail qui nous frappe par son intensité et son étendue dans différentes maladies éruptives, existe à l'état normal chez chacun de nous : sans cesse nous faisons peau neuve.

Un second groupe renferme les tissus à éléments stables. Ce sont ceux dont les éléments vont se mul-

tipliant jusqu'à la naissance et même un peu de temps après, mais qui ensuite cessent de se faire. Parmi ces éléments, certains méritent le nom de perpétuels : ce sont la cellule nerveuse et la fibre musculaire striée. La multiplication de ces deux éléments cesse bien avant la naissance : nous naissons avec tout ce que nous pourrons jamais posséder de cellules nerveuses et musculaires, et de façon générale nous ne pourrons reconquérir ce que nous perdrons de ce côté. Les cellules cérébrales de l'adulte sont les cellules mêmes de l'embryon : il ne s'en forme pas chez le premier, en sus de celles qu'apporte le dernier.

Mais, demandera-t-on, comment se fait-il que le cerveau adulte soit plus volumineux que le fœtal, que le muscle adulte et exercé soit plus plein que l'embryonnaire ou l'inactif ? La raison est bien simple : c'est que dans la croissance de ces deux tissus, dans l'augmentation de volume qu'ils présentent, l'hypertrophie seule joue un rôle. Les éléments sont petits chez le jeune ; ils grossissent, ils s'hypertrophient avec l'âge et l'exercice, mais ils ne deviennent pas plus nombreux. Chaque cellule prend des dimensions plus considérables, mais aucune ne se dédouble. La croissance de ces tissus se fait par hypertrophie seulement et non par hyperplasie ou multiplication cellulaire. Dans le groupe des tissus à éléments labiles, au contraire, l'hypertrophie joue un rôle peu important, et l'hyperplasie domine. Le tissu musculaire, à lui seul, qui comprend des éléments très différents, nous offre un bon exemple des deux modes de croissance. La fibre lisse, plus rudimentaire, est apte à l'hyperplasie, et c'est par celle-ci que s'explique le

renforcement des parois musculaires de la matrice durant la gestation. Les fibres lisses existantes se multiplient, et le nombre en est accru en même temps que le volume. Mais la fibre striée n'est point apte à se multiplier de la sorte. Sur un chien, dont il compta les fibres musculaires (fibres du couturier), d'abord après un repos de 30 jours, puis après une course de 3.218 kilomètres en 80 jours, un physiologiste italien, Morpurgo, a constaté que par l'exercice les faisceaux musculaires étaient devenus huit fois plus volumineux ; mais le nombre des fibres était resté invariable. Il n'y avait eu qu'hypertrophie, sans la moindre hyperplasie.

Pourtant chez les animaux, nombre d'observateurs ont signalé des faits d'hyperplasie des cellules nerveuses ou musculaires striées. Plusieurs cas de ce genre sont relevés, en particulier, par L.-F. Henneguy.

On voit, par exemple, chez les hyménoptères, se produire une augmentation numérique des cellules du cerveau. Mais ces cellules dérivent de neuroblastes préexistants. Chez les fourmis, on voit s'accroître aussi les cellules des ganglions ; mais c'est par développement de cellules préexistantes qui étaient restées toutes petites. Il en va de même chez le ver blanc. De sorte qu'il faut, avec Henneguy, « admettre que certaines cellules des centres nerveux peuvent encore se diviser pendant les premiers stades de la nymphose ». Mais on observera que ces faits, qui se rapportent à des formes larvaires, ne sont nullement en contradiction avec ceux qui concernent l'homme. La production de certaines cellules cesse chez l'homme à l'époque de la naissance ; nous n'avons pas à être surpris que chez les insectes elle se poursuive pendant la vie larvaire qui est en réalité un

prolongement de la vie embryonnaire. Il n'y a point opposition entre les phénomènes observés chez l'homme et chez l'insecte larvaire ; au contraire, l'harmonie est parfaite.

Il y a donc des cellules, qui, comme les cellules musculaires striées, ne prennent pas immédiatement leur développement, et restent petites, latentes, capables néanmoins de prendre plus tard leur essor qui se trouve ajourné. Mais il ne s'en fera plus de nouvelles. C'est fini. Dans le système nerveux central primitif on trouve deux sortes de cellules ; mais une fois qu'une cellule quelconque s'est spécialisée ou bien en élément nerveux, ou bien en nevroglie ou cellule de support, le sort en est jeté. Jamais une cellule nerveuse ne deviendra une cellule de support, ni une cellule de support une cellule nerveuse. Et tandis que cette dernière, une fois fixée reste telle jusqu'à la mort, sans pouvoir se reproduire, la première, fixée aussi en ce sens qu'elle ne peut devenir cellule nerveuse garde son pouvoir de multiplication de cellule à peine différenciée, au plus grand dommage des éléments nerveux d'ailleurs qu'elle finit par étouffer.

Cette question des cellules latentes est intéressante ; quelques détails complémentaires ne seront pas inutiles.

Nous l'avons dit : dans les centres nerveux, la fabrication des cellules nerveuses est achevée lors de la naissance. Pourtant, en certains points des cellules apparaîtront qui ne sont pas encore là. S'en produira-t-il donc ? Nullement. Elles existent déjà, rudimentaires, non encore arrivées à leur plein développement ; au

bord du cervelet. On les voit se déplacer et se disperser à la surface de l'organe, formant une couche spéciale.

Après la naissance elles se remettent en marche, mais cette fois en s'enfonçant à l'intérieur du cervelet, et c'est là, dans la profondeur, qu'elles deviendront des cellules nerveuses, celles qui présideront à la coordination des mouvements, laquelle s'acquiert progressivement après la naissance, comme le font voir les gestes du nouveau-né, d'abord vagues, indéterminés, et prenant avec le temps un caractère plus précis et plus défini.

Le cervelet naît incomplet, mais les éléments destinés à le compléter ont été produits en même temps que lui, et iront en temps voulu, prendre leur place, puis leur développement final, et jouer leur rôle. Leur période de latence a été courte.

En d'autres cas, la nature procède autrement. Ainsi, sans cesse chez nous, il se fait des globules sanguins pour remplacer ceux qui ont péri, usés, hors d'état. Ils ne proviennent pas de cellules mises de côté, en réserve, en quelque sorte, mais, en partie de la multiplication des globules existants, en partie de la multiplication de cellules spéciales accumulées dans la moelle des os, et ailleurs, dès la période embryonnaire, et qui ont la faculté de produire de ces globules.

Des cellules ayant conservé la faculté de produire des éléments d'un ordre donné se trouvent ailleurs aussi : c'est ainsi que se renouvellent sans cesse les épitheliums et les cellules secrétoires qui, pour une partie au moins, en ce qui concerne ces dernières, sont sans cesse frappées de mort, beaucoup ne vivant, en réalité, que quelques heures.

A côté des cellules très différenciées, comme les nerveuses qui sont toutes fabriquées, ou préparées avant la naissance et devront suffire à l'organisme tout la vie durant, et n'ont pour ainsi dire pas encore commencé à vivre, il y en a donc qui, à peine nées, doivent périr. Ce sont des cellules peu différenciées dont la production se poursuit durant toute la vie.

Les globules blancs donc il vient d'être parlé en sont un exemple. Leur vie est très courte. On sait leur grand nombre dans les vaisseaux sanguins et les lymphatiques, et leur affinité avec le tissu conjonctif, qui est telle qu'on peut les considérer comme des cellules conjonctives libres et errantes, ou regarder le tissu conjonctif comme formé de leucocytes assagis, devenus sédentaires ; on sait leur activité dans l'organisme où ils passent leur temps à se jeter sur les substances de déchet et de destruction pour en faciliter l'excrétion, et aussi sur les éléments usés et vieillis de l'organisme, s'emparant de tout ce qui n'est point dans la règle, pour le dévorer, et pour aller ensuite se jeter dans l'intestin, et disparaître. La carrière de ces globules blancs, leucocytes et phagocytes, est très brève : de quelques jours, quelques semaines au plus. Ces cellules vagabondes sont d'ailleurs sans cesse remplacées.

Avant même que l'embryon soit né, il a donc déjà vu mourir et remplacer beaucoup de ses phagocytes.

Mais les globules blancs ne constituent pas les seuls éléments à évolution rapide et à vie courte qui sont sans cesse remplacés. Il y a les globules rouges aussi, qui périssent en abondance. Comme les blancs ils ont la propriété de se diviser, et il y a des organes spéciaux qui en fabriquent, des organes globuligènes, formés de cel-

lules qui se divisent et se détachent : le foie, la rate, la moelle des os. Et quand ils sont usés, les phagocytes s'en emparent et les expulsent. La population des cellules errantes de l'organisme est une population purement flottante, qui meurt vite, et où les vides sont incessamment remplis par une production continue d'éléments nouveaux.

Encore leur vie, qui est aussi de quelques semaines au plus, est-elle relativement longue, comparée à celle d'autres éléments : des cellules glandulaires par exemple. Le lait est composé de cellules détachées et désagrégées qui ont vécu quelques heures seulement : il y a donc dans la glande mammaire une incessante production de cellules nouvelles, et une incessante mort aussi.

C'est encore la mort de façon continue que nous rencontrons dans l'épiderme, fait de cellules profondes transformées, mortes, sans cesse détachées, et sans cesse remplacées. Même phénomène dans les muqueuses dont le revêtement épithélial, lui aussi, se renouvelle constamment.

Le même phénomène se présente de façon frappante quand on considère les faits de l'embryogénie. Car l'évolution de l'embryon et du jeune — et cela dans la totalité du règne animal — a pour condition la mort non seulement de cellules isolées du genre de celles du sang, mais d'organes entiers. La colonne vertébrale des vertébrés commence par un organe spécial, la notocorde, qui permet à la colonne de se constituer, mais disparaît en totalité par la suite, commençant déjà à retrograder durant la vie embryonnaire.

Chez les batraciens il existe un rein primitif qui ne dure que ce que dure la phase têtard et disparaît ensuite pour faire place au rein véritable. Les mammifères présentent aussi dans les premiers temps de la vie fœtale un rein correspondant au rein médian, définitif de la grenouille, mais cet organe se réduit presqu'à rien avant la fin de la vie embryonnaire.

Disparaissent aussi, à la naissance, chez les mammifères, certains vaisseaux, qui existaient et étaient nécessaires chez l'embryon : et on sait que le thymus, qui se trouve à la base du cou chez le nouveau né, est une glande qui s'atrophie par la suite, représentée seulement par des vestiges chez l'adulte.

Au reste comme l'a fort bien observé Keith (*Evolutionary Wounds, Brit. med. Jour.* 30 Jlt. 1921) le nouveau-né humain est riche en cicatrices de plaies, en corrections anatomiques indispensables.

Et beaucoup d'exemples similaires pourraient être cités.

Ainsi chez le vivant, à tout âge, même dès la jeunesse, dès la première enfance, il y a une incessante mort de certains éléments, accompagnée d'une production *de novo* sensiblement proportionnelle de ceux-ci, aux dépens d'organes dont c'est la fonction : c'est le phénomène de la nécrobiose.

Ainsi avant même que la naissance ait eu lieu, beaucoup d'éléments ont déjà achevé leur carrière et péri : des organes, même, qui furent importants, ont disparu.

Et enfin, à la base même de la vie, que trouvons nous ? Deux éléments, l'un et l'autre débiles, chétifs, voués à une mort rapide, s'ils ne parviennent à se rejoindre et à mettre en commun leurs ressources.

Dès le début de la vie, par conséquent, le fait de la mort se présente à nous. Dès le début, avant même que soit constitué l'organisme, alors que de celui-ci, tout est à faire, la mort nous apparaît, indissolublement liée à la vie.

Ce qui résulte des recherches les plus récentes, c'est donc, en somme, que chez l'homme, dans les conditions normales — je laisse de côté les tumeurs, l'inflammation, les accidents suivis de régénération, etc. — une partie de ses tissus, les plus élémentaires d'ailleurs, subit une perpétuelle rénovation, en ce sens que des cellules bien caractérisées se détruisent sans cesse et sont remplacées par d'autres similaires. Mais d'autres tissus ne présentent aucune rénovation : la cellule musculaire striée et la cellule nerveuse en particulier. Nous pensons à soixante ans avec les mêmes cellules qu'à six mois ; nous faisons travailler les mêmes fibres musculaires : ces dernières peuvent toutefois se régénérer en cas de lésion, mais seulement (Henneguy : *La Vie cellulaire*) après régression à l'état de cellules embryonnaires. Les cellules les plus spécialisées, les plus hautes fonctionnellement sont donc celles qui ont le plus de stabilité, et c'est là ce qui rend plus vulnérables les organes qu'elles constituent.

Cette spécialisation se fait très vite ; en même temps que se fait la multiplication. Les deux premières cellules ont la même virtualité que la cellule unique qu'elles remplacent : peut-être en est-il de même des quatre cellules résultant des deux antécédentes : mais très vite la spécialisation se produit en certains points. Très vite les descendantes de cellules à physiologie générale et élémen-

taire, identique ou similaire à celle de la cellule-œuf, se spécialisent et différencient en des cellules à physiologie plus précise, plus limitée, qui ne font plus qu'une partie de tout ce qui pouvaient faire leurs devancières, mais le font beaucoup mieux, gagnant en aptitude spéciale ce qu'elles perdent en aptitude générale.

Au deuxième jour de l'incubation, déjà, il y a des fibres musculaires chez le poulet, formant un rudiment de cœur qui bat.

En un temps très court, quelques jours seulement, on voit les descendants de la cellule-œuf, à physiologie générale imprécise, bonne à tout faire, devenir des éléments très différents, à fonction très spécialisée, qui, à la place des nombreuses fonctions possédées par leur devancière n'en possèdent plus qu'une partie, mais s'en acquittent de façon infiniment plus effective.

C'est cette spécialisation qui fait la perfection de l'organisme.

Mais en se spécialisant les cellules font un sacrifice considérable. Elles perdent la faculté de produire leur semblable. Et plus la spécialisation est profonde, plus est complète la perte de cette faculté.

Elle est nulle chez le tissu conjonctif, le moins spécialisé des tissus du corps ; aussi celui-ci — qu'il soit fixe, ou bien consiste en cellules errantes — conserve-t-il à un haut degré l'hyperplasie, la faculté de former des cellules nouvelles.

Celle-ci est déjà moindre chez les fibres musculaires lisses, mais elle existe encore.

Les cellules hépatiques sont relativement peu spécialisées, aussi en cas de lésion ou de maladie peut-il

s'en produire de nouvelles : faculté qui manque aux cellules musculaires striées plus spécialisées. Le grossissement des muscles par l'exercice est dû non à la production de fibres nouvelles, mais à l'augmentation de volume des fibres existantes, et aussi au développement de fibres jusque là restées rudimentaires. Il reste, accolé aux fibres, du protoplasma non différencié qui a conservé la faculté de devenir de la fibre musculaire et de remplacer une fibre détruite, ou de se développer par suite de l'excitation que produit l'exercice.

La faculté des fibres différenciées, de se reproduire, là même où elle se présente le plus longtemps, présente un déclin rapide.

Si l'on étudie l'« indice mitotique » comme l'appelle S. Minot, c'est-à-dire la proportion de cellules qui, dans les différents tissus, se multiplient, par mille cellules par exemple, chez l'embryon, à des époques successives, on constate un abaissement progressif, à quelques jours seulement d'intervalle.

Pour les cellules nerveuses il tombe à zéro avant la naissance. A la naissance toutes les cellules nerveuses qui existeront jamais existent déjà en fait, ou en puissance, réellement, ou sous forme de germes spéciaux capables de se développer plus tard.

Nos cellules les plus importantes ne connaissent point la rénovation ; celle-ci leur est interdite. Autrement dit, la plus grande partie de notre corps est chose très éphémère ; non seulement les éléments chimiques de nos cellules ne font que passer, mais nos cellules, en majorité, sont transitoires et de vie courte.

Il y a pourtant des parties de nous-mêmes dont nous

pouvons aisément mesurer la longévité. Je veux parler des poils et cheveux. Pendant de longues années, nous conservons la tête garnie de cheveux ; mais il ne faut pas croire que nous portons toujours les mêmes, raccourcis par un bout, et allongés par l'autre.

La vie d'un cheveu est assez courte, s'il est permis de parler de la vie d'une chose morte. Un cheveu, chez l'adulte, dure de deux à six ans.

Dans sa jeunesse, il pousse très vite, relativement, de 2 à 5 millimètres en dix jours. Mais dès qu'il a atteint l'âge adulte, dès qu'il a deux ans, sa croissance se ralentit beaucoup. Et il meurt, c'est-à-dire qu'il se détache et tombe. D'autres, il est vrai, peuvent en prendre la place. Si le follicule pileux que le poil vient de quitter ne se met pas à fabriquer un autre poil, toutefois produit-il par bourgeonnement un autre follicule pareil qui, lui, produit, un poil nouveau. Du moins, c'est ce qui a lieu « tant que le sujet est en bonnes conditions physiologiques », dit M. L. Jacquet, le distingué dermatologiste. Autrement, le follicule pileux ne produit ni poil nouveau, ni nouveau follicule, et voilà comment on devient chauve. En somme, les cheveux ont une durée individuelle courte, et si la chevelure dure, c'est, simplement que les follicules ont le pouvoir de se reproduire en quelque sorte. Il semblerait, parfois, qu'ils eussent le don de la génération spontanée. Les circonstances propres à le faire croire sont diverses. Il y a d'abord ce fait universel de l'apparition du poil sur le visage masculin, à l'époque de la puberté. Il y a cet autre fait, moins universel heureusement, de l'apparition du poil sur le visage féminin, vers la période critique. Et il y a des exemples de femmes prenant de la

barbe à la grossesse ou dans certaines maladies : voir le cas relaté par Bricheteau d'une jeune femme qui, à la suite d'une gastro-entérite, vit son corps se couvrir tout entier — mains et visage exceptés — d'une toison de poils noirs de 2 ou 3 centimètres de longueur qui, d'ailleurs, ne vécurent que quelques mois, tombèrent, ne furent point pleurés, et ne revinrent pas.

Il n'y a pas pour cela lieu de croire à la possibilité de la formation *de novo*, chez l'adulte, de follicules. Ce qu'il y a, c'est que beaucoup de follicules existent dans la peau, datant de la période embryonnaire, qui n'entreront en activité que plus tard : à la puberté (affaire de sécrétions internes évidemment) à la ménopause (même observation) ou sous l'influence d'un état pathologique, avec l'âge aussi comme ceux qui donnent les poils des narines et des oreilles chez le vieillard. Sans doute, beaucoup mourront sans avoir vécu, sans avoir fonctionné.

De formations *de novo* il ne saurait être question dans le corps : tout ce qui peut s'y développer dérive ou bien d'un germe préexistant, ou bien d'un germe venu du dehors. Et manifestement, au cours de notre vie, nous usons de nombreuses générations de cellules, de certaines cellules du moins, car des plus perfectionnées, des plus élevées, nous ne recevons, en naissant, qu'un nombre limité qui ne peut s'accroître, et c'est sur cette provision qu'il nous faut vivre. Ce qui explique que la vie devienne difficile et enfin impossible.

Très âgées ou bien très jeunes, nées il y a 50 ou 60 ans, ou bien la semaine dernière seulement, toutes ces cellules, d'un pas inégal, mais également sûr, vont à la mort. Encombrées de produits étrangers, encrassées

pour ainsi dire, elles perdent de leur vitalité. Sans doute aussi du fait de la vie, le rapport nucléoplasmatique va t-il diminuant chez elles ; elles s'appauvrissent en acide nucléinique, l'élément essentiel du noyau, lui-même élément essentiel de la cellule (travaux G. Schaeffer-E. Le Breton) ; leur puissance chimique diminue.

Mais assurément cette diminution est plus ou moins rapide. Telles sont mieux établies que d'autres. Il y a même des cellules pour ainsi dire immortelles, et il en sera parlé plus loin ; il y a des infusoires paraissant ne pas mourir, ou du moins ne mourant que de façon relative — et vivant aussi de la même façon, d'ailleurs ; il y a des cellules somatiques ayant la même immortalité que ces infusoires : celles de l'hydre, les cellules cambiales des plantes ; les parenchymes des feuilles de saule, de bégonia, les cellules de la pomme de terre aussi. Mais ce sont là des exceptions qui n'intéressent pas la biologie des êtres supérieurs, et il s'agit là d'une immortalité acquise par la perte totale de l'individualité : le cas est tout autre.

Ce qu'il faut retenir principalement ici, c'est que la mort sévit avant même la formation de l'œuf, pendant le développement de celui-ci en embryon, et avant la naissance. Et si l'on interroge l'activité des tissus par la méthode chimique (Shearer, 1924) on voit que l'embryon de poulet de 4 jours a plus d'activité que celui de 10 jours. La vie va diminuant, même avant la naissance.

CHAPITRE II

LA MORT NATURELLE

La mort naturelle existe-t-elle en biologie ? — Un cas curieux de mort par inégalité de croissance des organes. — La mort naturelle d'après Metchnikoff. — Le cas des Némertes et la mort du *pilidium*. — Le cas des Nématodes et mort des femelles de Diplogaster. — Chez les Rotifères. Exemple des *Pleurotrachea*. — Le cas des Monstrillides. — La mort des Ephémères. — Est-ce de la mort naturelle ? — Le sens a donner à cette expression.

Sans doute il y a des raisons diverses, et toutes excellentes, de mourir. Nous en apercevons plusieurs, rien qu'à ouvrir les yeux, mais sans prétendre les connaître toutes. Il y a de très différentes raisons pratiques, biologiques, de trépasser, sans compter des raisons philosophiques certaines.

Existe-t-il une raison pratique, d'ordre anatomique ou physiologique, un motif inhérent, une nécessité congénitale, de mourir ? C'est là une tout autre question.

Les animaux meurent-ils d'une mort naturelle ? La question se pose pour eux comme pour l'homme. Mais pour y répondre, il faut la préciser. Qu'appellera-t-on une mort naturelle ? En définitive, c'est une mort due

à l'usure vitale, à la sénescence d'un organe ou d'un système, c'est-à-dire à la sclérose en dernière analyse.

Par conséquent à un état pathologique résultant d'une inflammation, d'une intoxication, etc., d'une maladie pouvant avoir des causes diverses, mais inévitables.

Car à l'autopsie, chez l'animal de ménagerie, ou l'animal domestique, mis à l'abri de beaucoup d'influences morbifiques, et qui semble mourir de vieillesse, on trouve toujours, ici ou là, quelque lésion qui explique la fin.

« Les modes de sénilité varient naturellement suivant les organismes » dit Cuénot (*Genèse des Espèces animales*) mais chez tous les animaux âgés il y a des lésions marquées des tissus, des lésions séniles, s'opposant au bon fonctionnement des organes et systèmes.

La mort dite naturelle est généralement en somme une mort pathologique, due à une lésion. Ceci revient à dire qu'il n'y a pas de mort naturelle : elle est toujours accidentelle, et due à un accident inévitable , fatal, en raison de la physiologie même, ou bien à un accident qui aurait pu ne pas se produire, à une maladie, une blessure, des parasites.

Il est vrai que la plupart des animaux qu'aperçoit le chasseur, ou que rencontre le naturaliste, sont des êtres en pleine vie, en pleine activité, occupés aux diverses besognes quotidiennes. Mais cela prouve-t-il qu'il n'y a point de malades ? Le fait que nous ne rencontrons dans les rues et places publiques que des gens bien portants ou à peu près tels, pourrait-il être interprété à juste titre comme l'indice d'un état sanitaire parfait de la population ? Non évidemment. Les malades

restent à l'abri et se retirent chez eux ou dans les hôpitaux. Les animaux font sans doute de même — aux hôpitaux près. — Ceux qui ont des retraites fixes, — des terriers, des demeures, des nids, — s'y retirent, et beaucoup d'entre elles sont inaccessibles à l'œil de l'observateur ; celui-ci ne sait pas ce qui s'y passe, il ignore si elles sont occupées, ou non, et si les êtres qui s'y trouvent sont bien portants ou non. D'autres n'ont point de demeures fixes, mais ils savent trouver des retraites d'occasion, et c'est dans ces coins qu'ils se réfugient quand un mal quelconque les a atteints, loin de leurs semblables, et à l'écart du mouvement et de la vie en général. Ceci, pour avoir la paix, pour n'être pas troublés par les bien-portants, pour n'être pas bousculés et chassés par eux, pour n'être pas dévorés par les carnassiers.

En somme, les animaux malades font, selon toute vraisemblance, comme les humains malades ; ils se retirent et se cachent de leur mieux, ayant plus de raisons encore que ces derniers, de se mettre à l'abri. C'est pourquoi on ne les voit pas ; c'est pourquoi on ne les rencontre guère. Mais il serait absurde de conclure qu'ils n'existent pas. Ils existent certainement. Dans bien des cas sans doute, leur maladie est courte : ils n'ont pas les moyens que nous connaissons, de soutenir les forces ; ils restent exposés aux intempéries, aussi, et ces deux raisons doivent évidemment abréger la durée de leurs maladies.

Il est, en outre, certain que l'on peut rencontrer des animaux malades. Tout observateur peut en témoigner. Par exemple sur le rivage, on rencontre des oiseaux morts, extrêmement maigres, ne présentant au-

cune trace de blessure : ils sont morts de maladie. Le chasseur, encore, abat à l'occasion un oiseau très émacié, qui est évidemment malade. Des quadrupèdes et oiseaux se rencontrent parfois, mis en des états très pitoyables par des maladies parasitaires. Le *jack-rabbit*, de Californie — une façon de lièvre — est très sujet aux atteintes d'un parasite qui détermine la production de tumeurs parfois très volumineuses, qui ont pour conséquence un affaiblissement prononcé, et le chasseur rencontre souvent des animaux ainsi atteints et débilités. Par exemple un observateur dit ceci : « Pendant le mois de décembre 1900, à la Baie de Monterey, j'ai vu une mouette de Heermann, et plusieurs cormorans de Brandt, qui se trouvaient dans un état d'émaciation très accusé, et mouraient d'une mort lente ; et hier encore (22 décembre 1902) j'ai rencontré un autre cormoran dans les mêmes conditions pendant une courte promenade près du phare de la pointe Pinuss. Sur l'île de Laysan, aux Hawaii, j'ai vu beaucoup d'animaux malades parmi le gibier de mer, et j'ai trouvé un pétrel particulièrement rare dans cette condition ».

On ne rencontre pas seulement des oiseaux malades : des mammifères se présentent , à l'occasion, dont l'état de santé est visiblement défectueux. Un naturaliste rapporte en effet avoir, en Californie encore, rencontré un gros otarie, qui a passé plusieurs jours au même point du rivage, hors d'état de se mouvoir, et moribond. Il a fini par le tuer par pitié. L'otarie n'avait pourtant ni lésions internes, ni parasites, et ses dents indiquaient un âge avancé. Il mourait de vieillesse, si l'on veut : c'est-à-dire de la cessation du fonctionnement

de tels organes ou de tels tissus, due à un état pathologique de ceux-ci.

Pourtant on parle encore de la mort naturelle des animaux. Un cas curieux a été signalé par F. E. Beddard, le naturaliste anglais bien connu, en 1903. En sa qualité de prosecteur à la Société zoologique de Londres, Beddard a dû examiner un grand nombre de cadavres d'animaux, et il a été depuis longtemps frappé de ce fait, que, dans bien des cas, surtout en ce qui concerne les vertébrés inférieurs, on ne peut découvrir de cause appréciable de la mort. Aucune signe de maladie n'est visible : il semble dès lors que l'animal a dû mourir de façon naturelle, et qu'il existe des trépas naturels. Un des ces trépas naturels, et la cause probable de celui-ci, ont été particulièrement étudiés par Beddard. Il s'agit d'une salamandre du Japon — *Megalobatrachus japonicus* — qui mourut à la Société zoologique après y avoir vécu dix-neuf ans. On ne sait quel était l'âge de l'animal. Elle avait près de 90 centimètres de long, et on sait, par un exemple au moins, qu'une salamandre de cette longueur peut avoir 52 ans, ce qui est certainement un âge très avancé. Ce *Megalobatrachus* mourut donc : mais, à l'autopsie, Beddard ne trouva absolument rien qui pût expliquer le décès. Il examina l'animal de plus près et pût faire, alors, l'observation que voici : comparant le cadavre avec celui d'une autre salamandre de 50 centimètres de longueur, il constata que le cœur de la plus longue était plus volumineux que celui de la plus courte : il y avait une certaine proportionnalité entre les dimensions du corps et celles du cœur. Mais cette proportionnalité n'existait qu'en apparence. Le

cœur de la plus grande était plus volumineux extérieurement mais les parties du cœur avaient les mêmes dimensions chez les deux animaux. Il était évident, dit Beddard, que les deux séries de valves qui se trouvent aux extrémités antérieure et postérieure du pylangium étaient si petites que lorsque la pression du sang dans le cœur artériel les refoulait en arrière, elles ne pouvaient se rencontrer. Ces valvules étaient insuffisantes chez la salamandre la plus grande ; chez l'autre, elles étaient suffisantes. Ces éléments ne semblent donc pas s'accroître à mesure que l'animal s'allonge, bien que le cœur s'accroisse extérieurement, et que le système circulatoire général s'accroisse aussi. Il y aurait là une cause physiologique et naturelle de mort, résultant de ce que la croissance ne s'effectue pas proportionnellement dans toutes les parties de l'organisme. La mort par sénilité est rare, tant chez les animaux que chez l'homme : la mort naturelle est la moins fréquente de toutes. Dans le cas précédent, la mort était due à une désharmonie, à une inégalité de croissance de systèmes différents : elle avait une cause purement physiologique. Mais on ne peut dire qu'il y ait eu là mort naturelle : la mort a été due à une cause tératologique, à une malformation acquise, non congénitale, due à un manque de corrélation, à un vice physiologique. Mais où cesse la physiologie et où commence la pathologie ? Il est souvent difficile de le dire.

Il y aurait pourtant une mort physiologique, non pathologique, d'après Metchnikoff (*Revue du Mois* N° 1, 1906), une mort résultant de l'organisation inté-

rieure et représentant l'acte terminal d'une existence complète selon l'expresssion du naturaliste.

Un premier exemple est celui du *Pilidium*, de la larve marine, très simple, de certaines Némertes (vers plats).

Le Pilidium consiste en une sorte d'estomac qui flotte, et dans les parois duquel, à un certain moment, se forme un embryon qui se développe et finit par se dégager, emportant l'estomac du Pilidium et laissant là le reste qui ne tarde pas à périr.

Mort naturelle, dit Metchnikoff. Est-ce bien sûr ? Y a t-il là mort présentant l'acte terminal d'une existence complète. Pas du tout, car l'existence complète suppose la reproduction, et le Pilidium ne s'est pas reproduit. Ce qu'il y a dans ce cas, c'est le développement, tout d'abord d'une matrice, en quelque sorte, d'une matrice mobile susceptible de s'alimenter, à l'intérieur de laquelle s'élabore un germe, résultant du développement d'un élément qui y a été placé dès le début. Une fois le germe formé, il quitte la matrice dont il n'a plus besoin, emportant seulement une partie de celle-ci.

Il n'y a pas mort d'un individu, après une existence complète : il y a abandon d'une enveloppe larvaire devenue inutile, ce qui est tout autre chose.

Le cas de certains Nématodes est mieux choisi. Ainsi, chez le *Diplogaster tridentatus* on voit les œufs se développer à l'intérieur de l'organisme maternel en larves qui, trop grosses pour passer par l'ouverture sexuelle, déchirent les parois de la mère pour sortir, après en avoir dévoré l'intérieur. La mère meurt naturellement et il semble bien qu'ici il y ait mort naturelle, terminant une existence assurément complète. Mais il faut obser-

ver qu'entre la matrice, organe spécialisé pour la reproduction, et la mère, organisme contenant une matrice et bien d'autres choses, il y a toute une série de transitions. Le *Diplogaster* fait l'effet d'un organisme incertain où la matrice tient trop de place, et le reste, pas assez, d'un Pilidium qui ne serait pas uniquement composé d'une enveloppe larvaire. Toutefois la mort naturelle est incontestable. Elle peut être due, d'ailleurs, à une désharmonie. Car si les larves prenaient moins de développement elles sortiraient par la voie normale, et ne pratiqueraient point, par nécessité, le matricide. Il faudrait savoir si dans certaines conditions, la mise au monde ne serait pas normale, si elle ne l'a pas été autrefois, et si elle n'est pas devenue anormale par le fait de modifications ambiantes dont nous n'avons pas connaissance. Car il y a certainement des transformations qui se font sous l'influence d'une altération du milieu : les choses ne sont pas forcément, aujourd'hui, ce qu'elles étaient hier, ce qu'elles furent au début. Une espèce, vivant normalement dans certaines conditions, prend forcément dans d'autres une physiologie plus ou moins différente, mieux adaptée à ces dernières.

La même observation s'applique au cas de certains rotifères, des *Pleurotrocha*, que cite ensuite Metchnikoff. Chez ce genre, la vie est très courte dans le sexe mâle. Car entre l'expulsion de l'œuf et la mort du mâle qui en sort, il n'y a guère que trois jours. C'est probablement, dit Metchnikoff, la vie la plus courte qui se rencontre dans le monde animal.

L'œuf est déposé : il se développe vite et donne un petit mâle qui dès la sortie de l'œuf, a ses produits sexuels

mûrs, et recherche la femelle aussitôt. A vrai dire, ce mâle est un sac de spermatozoïdes. Son corps en est plein : on n'y voit rien d'autre : pas d'organes digestifs en particulier. Dès que le mâle a trouvé une femelle, il se vide ; se fixant sur elle, il lâche toute sa provision d'éléments fécondants. Il peut vivre quelques heures encore : mais incapable de se nourrir, il meurt au bout d'une journée. Mort naturelle encore, dit Metchnikoff. Car, dit-il, l'inanition n'en est pas la cause. Plus probablement, elle est due à l'intoxication par les déchets des tissus, malgré l'abondance des organes excréteurs. Par conséquent, mort naturelle au sens de mort inévitable, commandée par l'anatomie et la physiologie. Nous sommes d'accord, en réalité : la mort est naturelle à tous les organismes. Elle peut se produire par accident, par maladie, par parasitisme ; elle peut aussi être due à l'impossibilité où la vie se met elle même de continuer, en raison de l'usure, et de l'intoxication cellulaire qui résultent du fait de vivre ; à l'imperfection anatomique et physiologique des organismes. On aura beau faire, en vain mettra-t-on n'importe quel organisme à l'abri de l'accident, de la maladie, des parasites ; il se consume lui-même. Il n'est pas fait pour durer ; il est au contraire, organisé pour un temps limité : son fonctionnement même l'use, l'encrasse, et en altère et empoisonne les éléments constituants. Cela va plus ou moins vite, voilà toute la différence.

On peut encore faire au sujet des *Pleurotrochéa* la même réflexion qu'au sujet des *Diplogaster*. Les diplogaster femelles sont une matrice, les pleurotrochéa sont surtout un testicule. L'organisme, chez eux, est de façon prépondérante l'organe à produits sexuels : le reste est

accessoire, il est au contraire, chez les plupart des animaux supérieurs, sinon l'essentiel, du moins un élément de grande importance, et plus durable. En bas c'est l'espèce qui domine, et le souci de l'espèce ; en haut, l'individu compte beaucoup plus et l'espèce moins.

Un dernier exemple a été invoqué par Metchnikoff, celui des Monstrillides, découverts par Dana, le naturaliste américain. Leur cas est fort intéressant.

Contrairement à ce que pourrait faire croire leur nom, les Monstrillides n'ont absolument rien de monstrueux dans leur dimensions. Ce sont au contraire de toutes petites bêtes qui ne songent aucunement à humilier le mammouth, de petits crustacés aquatiques de l'ordre des Copépodes, qui fréquentent la haute mer. A l'âge adulte, ils nagent dans la grande nappe d'eau salée, comme beaucoup de leurs congénères. Leurs organes de relation, leurs muscles, leurs appendices locomoteurs, leurs yeux, tout ce qui leur sert à se débrouiller dans le milieu agité où ils vivent, tous les organes de relation, donc, sont remarquablement développés. Il est un point, toutefois, sur lequel leur organisation est faible, très faible. Ils sont dépourvus de tube digestif et en même temps d'organes de préhension et de mastication ; ils n'ont rien pour saisir et broyer ou déchirer les aliments ; ils n'ont aucun canal où les introduire à l'effet de se les assimiler. A première vue sans doute, on sera tenté de dire des Monstrillides ce que Victor Hugo disait de l'homme : « Dieu a manqué cet animal-là » ! Car une bête qui ne peut se nourrir est destinée à périr bien vite : elle ne peut durer.

Non assurément, elle ne vivra pas bien longtemps. Mais la nature ne tient pas du tout à ce que les organismes durent ; cela est clair comme le jour, et il suffit d'ouvrir les yeux pour le voir. Ce à quoi elle tient, c'est à la multiplication de l'espèce ; l'individu lui devient parfaitement indifférent dès qu'il a fait sa besogne procréatrice. Et si l'on est tenté de la juger sévèrement sur ce qu'elle a si mal loti les Monstrillides, c'est qu'on juge avec précipitation. En toutes choses, dit le proverbe, il faut considérer la fin. Mais il faut considérer aussi le commencement.

En effet, comme l'a montré Malaquin, à qui l'on doit une excellente étude des Monstrillides (Voir en particulier A. F. A. S. 1899), la forme adulte, qui nage sur la mer, riche en organes de relation, absolument dénuée d'organes de nutrition, c'est la fin de l'animal ; c'en est la fin, dans les deux sens du mot : il va finir, et en même temps il est à la période où va aboutir l'œuvre que la nature attend de lui : l'œuvre procréatrice, à la période où il va, en transmettant la vie, la perdre. Et ce n'est plus le moment de manger. Au reste, il a beaucoup mangé, ce qui n'a rien d'illicite, mais il s'est par surcroît nourri d'une manière qui explique la condition où nous le voyons. Il a eu recours au parasitisme : et cette condition avilissante a eu pour conséquence une dégradation, une déchéance physique, Il est puni. Au lieu de mener une vie indépendante mais laborieuse ; au lieu d'évoluer par ses propres ressources, le Monstrillide, à un certain moment de sa vie, renonce à la lutte, embrasse la carrière de parasite : il s'introduit dans le corps d'un autre animal et y vit dans l'oisiveté jusqu'au moment où, repu sans efforts,

ayant acquis la forme adulte et la faculté de reproduction, avec le désir d'exercer cette dernière, il s'échappe au dehors et obéit à la voix de l'espèce.

Quelques détails sont nécessaires.

Les adultes, mâles et femelles, vivent en haute mer, avons-nous vu ; ils sont mûrs. La femelle pond ses œufs, qu'elle porte accrochés à des soies spéciales de son abdomen. Ceux-ci se développent d'abord comme chez les autres copépodes ; on voit se former la larve si caractéristique et curieuse qui a reçu le nom générique de nauplius. Cette larve est à peu près normalement constituée. Avant de mourir, la mère veut assurer l'avenir de sa progéniture ; elle sème, en quelque sorte, ses larves au-dessus de colonies de vers divers, d'annélides, etc., qui vivent dans le sable, enveloppés d'un tube calcaire, en colonies souvent très nombreuses qu'il est facile de reconnaître à marée basse, en ce qui concerne certaines espèces au moins.

Pourquoi ce semis ? C'est fort simple. La Monstrillide joue les Jean-Jacques : elle abandonne sa progéniture. Encore agit-elle avec plus de pudeur que le philosophe : elle n'abandonne pas ses enfants au hasard, mais leur choisit les parents d'adoption les plus appropriés. Les larves qui tombent sur les colonies de vers deviennent en effet des parasites de ces derniers : elles ont le vivre et l'abri assurés.

Comment la chose se fait ? Très simplement ; mais, pour saisir le moment précis, pour *voir* la pénétration, il a fallu à Malaquin trois saisons d'observation ; les zoologistes ont de ces patiences. La larve, une fois tombée sur un ver, se fixe sur sa peau ; grâce à ses appendices de préhension et de locomotion, elle n'a pas de

peine à se frayer une route à travers les tissus. Et, bien installée dans la place, ayant toute la nourriture dont elle a besoin, elle se débarrasse de ses appendices désormais inutiles, et ce qui reste dans les tissus de l'annélide, c'est une masse formée de cellules embryonnaires, résultant de la désagrégation des tissus internes. Cette larve subit donc une régression très prononcée, une déchéance organique considérable. Sous cette forme simplifiée, cette personnalité diminuée, la larve continue sa carrière en pénétrant dans un des vaisseaux du ver, en plongeant dans le liquide vert clair qui lui sert de sang. Une fois arrivée là, elle peut être tranquille sur son avenir : celui-ci est assuré.

Seulement le passage de la larve dans cet habitat nouveau exerce sur celle-ci un effet considérable. Le parasitisme l'avait réduite à une très simple expression ; sous l'influence du bain de sang elle prend une vitalité nouvelle et extraordinaire : voilà qu'elle se développe à nouveau, qu'elle se réorganise sur le plan primitif. Les tissus se différencient et il se forme des muscles, des appendices locomoteurs, des yeux, et, par surcroît, des glandes reproductrices. Ce faisant, la larve repasse par une phase larvaire semblable à celle où elle se trouvait, quand elle se fixa sur le ver : nauplius elle était, nauplius elle redevient. C'est, pour prendre une comparaison sans doute plus intelligible, comme si un têtard — c'est-à-dire une larve de grenouille ou de crapaud — devenait parasitaire à un moment de son existence, se résolvait en une espèce de boule formée de cellules pendant les premiers temps de son parasitisme, et s'avisait ensuite de redevenir têtard ; comme si un têtard redevenait œuf pour un temps, pour se dévelop-

per de nouveau en têtard ! Ce que fait la larve de Monstrillide est presque aussi extraordinaire, et ce recommencement de l'évolution est un des faits les plus curieux de l'histoire de ce crustacé.

Un des premiers soins de la larve, une fois entrée dans le corps du ver, a été de produire deux tentacules allongés qui s'étendent dans les vaisseaux de l'annélide et y puisent le sang, nourriture toute préparée. N'y-a-t-il pas là une situation singulière — en même temps qu'excellente — et qui rappelle quelque peu celle du fœtus des mammifères ? Ainsi logée et nourrie, la larve s'accroît ; elle repasse par son évolution et même elle va plus loin ; elle devient sexuée, ce qui est le signe de la maturité, de l'âge adulte, c'est-à-dire de la reproduction et de la mort. Etant apte à faire son œuvre, elle s'échappe ; elle brise l'enveloppe vivante où elle a vécu jusque-là, elle s'échappe au dehors en déchirant les tissus du ver — lequel sans doute meurt de l'opération — et, abandonnant la profondeur, elle monte vers la surface. pour y vivre de la vie libre. La larve est devenue adulte.

Mais cette vie libre de l'adulte est très courte, très éphémère : elle dure le temps nécessaire à assurer la reproduction, quelques jours au plus, durant lesquels l'animal ne songe qu'à la besogne qui lui est assignée. Un point singulier mérite encore d'être signalé : c'est le déterminisme sexuel, c'est l'influence des conditions où se fait le parasitisme sur la sexualité des parasites. Lorsque plusieurs embryons pénètrent dans un même hôte, ils prennent toujours le sexe mâle ; lorsqu'un seul pénètre et se développe, il acquiert généralement le sexe femelle. Quand les parasites sont nombreux, ils sont bien moins nourris, naturellement, et, de façon

générale, les larves mal nourries donnent plutôt des mâles que des femelles. La chose est très nette chez les Monstrillides.

Ici encore il y a une désharmonie. Les larves de Monstrillides sont évidemment vouées à la mort par inanition *dans les conditions actuelles* de vie, si elles ne réunissent point à devenir parasitaires. Mais peut-être cette nécessité du parasitisme est-elle un phénomème qui n'est pas primitif dans l'histoire de l'espèce. Ou encore, la tentation de vivre sans parasitisme est-elle un phénomène récent. Mort naturelle, si l'on veut : mais au sens indiqué de mort inévitable, imposée par la structure et la physiologie.

Metchnikoff cite un dernier cas : celui des Ephémères.

Ce vocable est synonyme de briéveté de vie : on leur a donné un nom exprimant combien leur existence dure peu de temps.

A tort d'ailleurs. Car en réalité elles vivent jusqu'à trois ans environ, mais sans que nous le voyions. Ce que nous connaissons c'est la briéveté de leur *vie d'adulte* ; nous oublions la longueur de leur vie larvaire.

L'œuf des éphémères est pondu dans l'eau. Il en sort une larve dont le genre de vie est très variable selon l'espèce : elle vit selon le cas, dans l'eau, dans la terre, dans la boue, sur les rochers. Après la phase larvaire, c'est la nymphe, qui vit dans l'eau : et de cette nymphe sort l'insecte presque adulte, ayant encore à dépouiller une peau. C'est à ce moment que nous faisons connaissance : mais la période antérieure a duré deux et trois ans même. La vie de l'adulte est très courte, c'est

incontestable. Elle ne dure peut-être pas douze heures. Et comme elle commence de nuit, l'animal peut avoir péri au lever du jour et n'avoir pas connu le soleil, comme l'a fait observer Réaumur.

Chez quelques espèces la vie de l'adulte est de 3 ou 4 jours, de 12 ou 15 au plus. C'est déjà long pour un animal qui, privé d'organes buccaux, ne mange pas, et a le tube digestif plein d'air. Il est voué à la mort prochaine, par sa stucture imparfaite, comme beaucoup de monstres. Et il meurt : mais auparavant il a fait son devoir envers l'espèce et s'est reproduit.

Mort naturelle, toujours, dit Metchnikoff. Oui, comme celle des mal-bâtis, des monstres. Il y a des espèces monstrueuses comme des individus monstrueux. Et les Ephémères semblent bien être une de ces espèces. C'est un groupe qui expire, a dit un entomologiste éprouvé, M. Scudder. Tout n'est pas pour le mieux dans le meilleur des mondes. Il y a des formes imparfaites, des adaptations insuffisantes. Tant que la reproduction peut se faire encore, l'espèce persiste, car la reproduction est l'essentiel ; mais la désharmonie s'accentuerait que l'espèce disparaîtrait.

Il faut bien le dire, le nombre de cas où l'on peut parler de mort naturelle est infiniment restreint : j'entends, de mort naturelle où il n'entre rien de pathologique, de mort purement physiologique, si toutefois on peut réllement tenir la physiologie et la pathologie tout à fait distinctes, et séparées.

La mort naturelle, au sens où l'on prend communément le terme, est très rare. Le plus souvent, sous ce nom se cache la mort inévitable, imposée par l'usure des sys-

tèmes et des organes, par la sclérose, par les intoxica-cations, naturelles ou artificielles, qui engendrent celle-ci, par une lésion qui est une conséquence forcée de la structure et du fonctionnement. Appellerons-nous cette mort naturelle ? Si l'on veut : mais à condition de s'entendre sur la définition. Autrement il faudrait admettre une mort sans cause, ce qui ne serait point acceptable. Car la cause est là, toujours là, bien connue et évidente Evidemment la vie en association, en commun, comme elle se présente pour les divers types d'éléments cellulaires réunis en organisme est une cause de faiblesse. Les cellules cultivées *in vitro*, dans des conditions particulièrement favorables (absence des déchets d'autres cellules) peuvent vivre beaucoup plus longtemps qu'elles ne font en association avec d'autres, et les tumeurs inoculables vivent longtemps encore — sur de nouveaux sujets — après que l'organisme qui leur donne naissance est mort.

Les conditions ambiantes jouent donc un rôle. On le voit nettement à l'influence qu'a la température sur la durée de vie des organismes. On peut allonger notablement celle-ci en les faisant vivre en milieu plus froid comme le montrent les expériences de Maupas sur la *Viguierella* qui vit 38 jours à 26°C et 77 à 18°. Et la mouche qui vit 24 jours à 20° en vit 12 à 30°.

Observons encore qu'en certains cas la mort peut se présenter de façon quasi naturelle. : il s'agit des animaux qui meurent après la reproduction, et probablement de celle-ci. Peut-être vivraient-ils plus longtemps, après castration, ou mis dans l'impossibilité de se reproduire. L'anguille peut vivre fort âgée, enfermée en eaux douces ; elle paraît mourir jeune, après une unique reproduc-

tion en mer. Certainement la mort d'une bête épuisée par l'effort reproducteur est naturelle, comme l'est aussi celle de l'insecte adulte privé de tube digestif, du papillon du ver à soie qui n'absorbe aucune nourriture, ou de l'Ephémère dont il a été parlé plus haut. Il y a des êtres à qui il est naturel de mourir autrement que par sénescence des tissus, c'est-à-dire par un processus pathologique, qui est physiologique et naturel aussi ; tout comme il y en a qui meurent par malformation congénitale. Sans doute, encore, il y a des êtres mal faits, au point de vue de la longévité, et nuls soins, nulles précautions expérimentales ne sauraient leur assurer une plus longue durée de vie. L'expérience en tout cas vaudrait la peine d'être tentée. L'observation, elle, indique que beaucoup d'organismes à vie très courte seraient dans l'impossibilité de vivre longtemps en raison de leur structure et de leur physiologie. Tel est le cas pour le bombyx du mûrier, étudié par Metchnikoff (*Ann. Pasteur* 1915). Celui-ci est naturellement voué à une mort précoce par sa physiologie ; il meurt d'anurie ou d'urémie faute d'excrétion urinaire ; l'excrétion cesse, on ne sait pourquoi, d'où auto-intoxication et mort. Est-ce là une mort naturelle ? Si l'on veut : il est naturel à un organisme mal fait de vivre peu. Et il faut se dire que la nature peut avoir ses ratés, ses malfaçons, ses mal venus. Comment des rotifères mâles vivraient-ils sans organes digestifs. ?

La conclusion ? C'est qu'il est naturel de mourir (ce qui est tout autre chose que d'affirmer l'existence de la mort naturelle) c'est que les organismes meurent de causes variées, plus ou moins saisissables, intérieures ou extérieures, pouvant être plus ou moins éloi-

gnées expérimentalement pour les organismes unicellulaires, ou composés de peu de cellules, mais non pour les organismes multicellulaires ; causes toutes excellentes à en juger par ce qui se passe sous nos yeux, et depuis tant de millions d'années aussi.

Chez beaucoup d'organismes une organisation défecteuse rend nécessaire une mort précoce, par malformation. Chez les plus élevés cette cause n'existe guère, mais il y en a d'autres ; en particulier la vieillesse résultant elle même de causes internes et externes, et qui est un commencement de mort ; la vieillesse imposée par l'extrême différenciation cellulaire, et par les intoxications naturelles inévitables ; qui rend la mort nécessaire et désirable. En fait l'homme par exemple ne meurt pas de mort naturelle, mais de lésions naturelles entraînant la mort. Et il est naturel, nécessaire à beaucoup d'organismes, de mourir d'accident de structure ou de fonction.

CHAPITRE III

LES ORGANISMES IMMORTELS

Les protozoaires se multipliant par division sont-ils immortels ? — Les expériences de Maupas. — La conjugaison est-elle nécessaire. — Expériences de Woodruff. — Plus de 8.000 générations agames. — Le problème de l'endomixie. — Expériences de Métalnikoff. — Etudes d'A. Lumière. — Impossibilité physique de la division infinie de la matière. — Les morts partielles de l'ancêtre primitif. — La signification du processus de conjugaison : son rôle dans le maintien de l'espèce.

Pourtant, dira-t-on peut-être, n'est-il pas souvent parlé, parmi les biologistes, d'organismes immortels ? Ne dit-on pas, en particulier, que les protozoaires, se multipliant asexuellement, par simple division de la cellule mère en deux cellules filles, nous présentent des organismes ne mourant pas.(1) Sans doute un protozoaire peut mourir accidentellement, desséché, ou par la chaleur, ou le froid. Mais les protozoaires actuels ne sont-ils pas en réalité des fragments de l'ancêtre ? Il est permis de le penser à voir que cette reproduction asexuée suffit pendant de nombreuses générations, comme l'ont montré divers expérimentateurs.

(1) *Bacillus ramosus* se dédouble en 35 minutes : un individu en devient 4 millions en 24 heures.

Un organisme unicellulaire A se divise en deux. Si l'on n'accepte pas l'idée de la mort sans cadavre, A continue d'exister, dédoublé, puis se dédoublant encore (1). Il continue sa vie, mais sous forme éparpillée, diffuse. En cinq ans, d'après Danysz, on peut voir défiler 25.000 générations d'un microbe donné : et tous ces individus sont des parcelles et sous-parcelles de l'individu primitif. Sans doute il en meurt à un moment ou l'autre, mais le fait reste qu'elles sont toutes poussière de la bactérie originelle.

Mais cet éparpillement se soutient-il indéfiniment ? Maupas, qui fut un observateur éminent, le premier à étudier le problème, arrivait à la conclusion que plus ou moins vite les infusoires de division vieillissent et meurent s'ils ne réussissent pas à se conjuguer, à se fondre, deux en un, par une sorte d'union sexuelle. Ils ne seraient immortels qu'à condition de faire de deux, un, de temps à autre, au lieu de faire toujours d'un, deux, ce qui est la pratique courante.

On peut faire remarquer d'ailleurs qu'il n'y a pas de cadavre non plus, en cette circonstance, où à la place de l'éparpillement se ferait une reconcentration. Calkins confirme, en somme, les conclusions de Maupas. Il constate toutefois qu'on peut retarder le vieillissement et la décrépitude des infusoires privés de la res-

(1) Ehrenberg semble avoir été le premier en 1838 à émettre cette opinion. « La reproduction des infusoires par la division dit-il, supprime la possibilité de leur destruction individuelle et les rend immortels. Ils se divisent indéfiniment durant un nombre incalculable d'années. »

source de la conjugaison, en leur donnant du bouillon ou diverses substances stimulantes. Mais à l'état normal, ce qui prolonge les infusoires et les rend en quelque sorte indéfinis — sauf accidents, cela va de soi — c'est la conjugaison.

A ceci un autre biologiste, Enriques, a fait observer qu'il a eu jusqu'à 863 générations successives, sans indices de sénilité (malgré l'absence de conjugaison, celle-ci ayant été rendue impossible), et peu après Woodruft a annoncé 5.000 générations d'affilée, sans conjugaison ni vieillissement.

La décrépitude à laquelle aboutirait la division prolongée sans conjugaison, tiendrait à des conditions de milieu défectueuses, connues ou inconnues, se présentant dans l'expérience comme à l'état de nature. Sans quoi une seule paramécie, qui est l'espèce en expérience, donnerait en un mois un milliard d'individus, et en 40 jours un mètre cube de matière vivante : en un temps très court, un volume supérieur à celui de la terre entière. Evidemment à l'état de nature, la paramécie rencontre de notables difficultés, heureusement.

Où est la vérité ? Bien certainement, beaucoup d'infusoires se reproduisent très longtemps de façon agame sans rajeunissement. Mais « très longtemps » est-il synonyme de toujours » ? Seule une expérience qui n'aurait pas de fin permettrait de répondre — au cas où le rajeunissement serait inutile — mais une expérience très longue ferait voir si le rajeunissement est souvent nécessaire.

Cette expérience très longue, le biologiste américain, L.-L. Woodruff, l'a tentée, et les résultats en ont

été exposés par lui dans les *Proceedings of the National Academy of Sciences* de Washington.

Elle commença en 1907. Une paramécie (*Paramecium aurelia*), infusoire très répandu, trouvée dans une mare, fut isolée dans la cellule d'une lame porte-objet, et quand elle se fut divisée en deux, puis ses deux filles en deux autres, les quatre individus de cette dernière génération servirent de point de départ à quatre cultures séparées. On observera toutefois qu'elles n'ont pas été séparées d'un bout à l'autre. Il est arrivé que dans telle lignée il y ait eu mort par accident : on l'a continuée en empruntant un individu à l'une des trois autres.

L'expérience a consisté à isoler comme représentant la lignée, à peu près chaque jour, une des paramécies, née, dans la série considérée, de l'individu isolé la veille. Autant de jours, autant de générations, par conséquent. En même temps, on examinait souvent les sœurs de l'individu isolé pour voir s'il se produisait des changements anatomiques. Toutes les précautions ont été prises, naturellement, pour empêcher toute contamination, tout apport de paramécies étrangères, et on est bien assuré que les quatre lignées de l'expérience sont bien les descendantes directes de l'individu isolé en 1907.

Il s'agissait de savoir si la paramécie peut se propager indéfiniment par division sans avoir recours à la conjugaison, si elle peut se propager par ce qui est le comble de l' « en-dedans », ou bien s'il faut de temps en temps de l' « en-dehors », un croisement avec une lignée différente. Comme on a pris soin d'isoler les produits de la division chaque jour, à mesure qu'ils se présentaient, nulle conjugaison n'a été possible. Dés lors,

l'expérience démontre la possibilité du maintien de la race sans conjugaison, pendant un temps très long tout au moins.

Au bout de cinq ans de culture, 3,029 générations s'étaient succédé. Or, à ce moment, nulle de celles-ci n'avait présenté le moindre signe de dégénérescence. Comme anatomie, comme physiologie, les paramécies en expérience se trouvaient parfaitement normales, et très vigoureuses aussi, car l'expérience montrait que, dans les conditions très favorables faites à celles-ci, le protoplasma de l'individu initial possédait, pour le moins, l'aptitude à produire un nombre de cellules identiques à lui-même, représenté par 2 élevé à la 3,029^{e} puissance, ou un volume de protoplasma égal à 10.000 fois le volume de la terre.

Pour Woodruff, la question était jugée : l'espèce dont il s'agit peut se maintenir indéfiniment, sans croisements, sans conjugaison.

Les observations faites en cours de route, à côté de l'expérience principale, firent voir du reste que la tendance à la conjugaison était faible. Elles montrèrent, aussi, à travers les générations successives, des rythmes, des oscillations inhérentes, normales, secondaires, et périodiques, dans le taux de la division. Ces variations étaient manifestement en rapport avec des remaniements internes, avec des processus de réorganisation nucléaire qui ont reçu le nom d'endomixie. Par endomixie il faut entendre une série de phénomènes, ayant leur origine à l'intérieur de la cellule, analogues à ceux qui, lors de la conjugaison, ont leur origine au dehors, dans le fait de la fusion des deux

individus. Il se passe une sorte de révolution générale intérieure, de brassage des éléments, d'où sort un nouveau gouvernement, un nouvel appareil nucléaire. La cellule ne peut se passer de chef, ni d'ordre. Du moins quand elle le fait ce n'est plus une cellule normale, c'est du cancer, c'est-à-dire la mort par anarchie.

En mai 1915, M. L. L. Woodruff en était à sa 5,071e génération. Chaque mois lui avait donné une moyenne de 50 générations, presque deux par jour : les paramécies sont précoces au point de vue reproduction. L'expérience était terminée. Pourtant elle continua sous une forme moins astreignante, et, en décembre 1920, l'observateur en était à la 8,400e génération environ.

Peut-on conclure que la conjugaison est inutile ; qu'elle ne serait pas nécessaire à la 70,000e ou 100,000e génération ? Non assurément. Mais l'expérience a révélé un phénomène qui peut être considéré comme une sorte de conjugaison interne, l'endomixie. Est-elle indispensable à la continuation de la race, peut-on l'accélérer ou la retarder ? Un nouveau problème se substitue donc à l'ancien : celui du rajeunissement d'origine interne opposé au rajeunissement par apport de matériaux extérieurs, appelé fusion, conjugaison ou fécondation selon le cas.

Les expériences de Woodruff ont été reprises par Métalnikoff (*Ann. Pasteur*, nov. 1919 ; *C. R. Ac. Sc.* 30 oct. 1922) : voir aussi son livre *Immortalité et Rajeunissement*, 1924, dans une série de recherches sur les conditions de milieu semblant le plus favorables.

L'ambiance joue un grand rôle. Il faut pour l'expérience une infusion appropriée ; il faut de l'eau non

toxique, et celle du robinet l'est plus ou moins ; l'eau de neige est bonne — à la campagne — l'eau d'étang aussi. Les récipients ne doivent pas avoir contenu de produits toxiques : le verre absorbe le sublimé, puis le rend. Le foin, base de l'infusion, doit être fait de bonnes espèces et ne pas contenir de plantes nuisibles. Bref, beaucoup de précautions sont requises. On ne les connaît pas toutes, et malgré son expérience et ses soins, Métalnikoff a souvent vu péricliter ses cultures sans discerner le motif.

La recherche, naturellement, comporte une condition fondamentale : il faut empêcher toute conjugaison même entre les deux individus résultant du dédoublement d'un seul. On isole une paramécie. Elle se divise une ou deux fois par jour : il faut isoler les cellules-filles aussitôt, pour éviter le risque de conjugaison entre elles. L'expérience est astreignante, surtout quand elle dure 10 ans et plus... mais elle permet des observations de grand intérêt.

Elle a été faite sur 20 séries parallèles issues de 20 membres de la progéniture d'une paramécie unique provenant d'un étang, sur 20 arrière-petites filles de celle-ci, par exemple.

Evidemment, d'après les chiffres recueillis, la vitesse de multiplication oscille beaucoup. A certaines périodes elle est rapide, à d'autres, rare et lente. A des phases de grande vitalité d'autres succèdent, de dépression et d'affaiblissement. Nulle régularité à cet égard. Ni l'alimentation, ni la saison, ni la température ne seraient en cause, semble-t-il ; l'âge non plus. Vers le début, de 1912 à 1915, on pouvait croire à un certain affaiblissement, mais à partir de 1916, la mul-

tiplication se fit avec rapidité, et après 3.000 générations, elle était normale. Elle a plutôt augmenté que diminué avec l'âge, par adaptation plus exacte de l'espèce aux conditions de milieu, sans doute.

Trois mille générations : c'est déjà bien. Evidemment ce n'est pas aussi démonstratif que 30.000 ; encore moins que 300.000 , mais c'est un chiffre, et la conjugaison semble ne pas être indispensable.

Toutefois elle est pratiquée normalement à l'état de nature. Maupas y voyait un moyen de rajeunissement de l'espèce, comme il a été dit. Et pourtant, après conjugaison, la faculté reproductrice n'est pas accrue. Jennings, dans de belles expériences, a fait voir que les descendants immédiats de la conjugaison se multiplient plus lentement, ont une vitalité moindre, et une mortalité plus considérable. La conjugaison paraît constituer un processus compliqué et dangereux pour la cellule, pouvant entraîner des anomalies et la mort ; l'union peut être mal assortie, peut-être y a-t-il incompatibilité de colloïdes. Au fait, la conjugaison constitue-t-elle bien un acte sexuel, ou bien ne serait-ce que du cannibalisme, un cas d'absorption d'un individu par son congénère ?

Le problème se complique. En somme pour Maupas qui a été l'initiateur des recherches dans cette voie, la multiplication sexuée, la fusion de deux individus en un seul, est nécessaire de temps à autre, pour rajeunir et vivifier la lignée. Woodruff, d'après ses expériences, croit aussi à la nécessité de ce rajeunissement. Mais ce n'est pas la fécondation qui opère celui-ci ; c'est l'endomixie.

Il suffit d'après lui, que de temps à autre s'opère

à l'intérieur du protozoaire cette sorte de brassage des éléments, auquel est donné le nom d'endomixie, brassage qui agit comme la fusion de deux individus, et est suivi de rajeunissement.

Cette endomixie suffit-elle véritablement ? Métalnikoff n'en discerne pas la nécessité. M. A. Lumière, dont chacun connaît les beaux travaux sur les colloïdes, se pose la question à son tour et pense pouvoir répondre de façon négative.

La matière vivante est colloïdale, donc instable, évoluant fatalement vers la floculation, vers la désagrégation du colloïde dont les matériaux passent à l'état d'équilibre, stable, incompatible avec la vie (V. A. Lumière : *Théorie colloïdale de la Biologie et de la Vie*, 1922).

L'évolution est de sens invariable, vers la floculation et vers la mort : le cycle est irréversible, semble-t-il, bien qu'en chimie inorganique, une certaine réversibilité soit parfois possible.

Si l'on considère une série de paramécies, par exemple, comme dans les expériences de Maupas et de Woodruff, se propageant par division, où chaque génération représente la moitié de la précédente, il est évident que par rapport à la génération initiale, la 8e ne contient que le 1/256e du contenu de celle-ci. A la 40e génération, il reste au plus un trillionième de sa substance.

Il faut évidemment supposer, pour parler de l'immortalité, que cette proportion infinitésimale du colloïde initial subsiste. Or, c'est là une pure hypothèse. Toutes les vraisemblances sont que la proportion du colloïde,

initial, existant dans chaque génération successive s'épuise et disparaît peu à peu. Sans doute elle provoque la formation d'une nouvelle provision de colloïde, mais elle-même s'use et disparaît progressivement Les organismes successifs doivent expulser tour à tour les résidus de la floculation du colloïde primitif, le plus ancien. Et, en fait, le protozoaire originel, qui semble toujours vivant dans ses descendants, doit mourir progressivement, d'une mort parcellaire de ses groupements moléculaires. Chaque génération élimine une partie du colloïde initial, et un moment doit venir où rien ne reste de celui-ci. La mort du protozoaire primitif doit se produire de façon fragmentaire, successive, et la participation du colloïde ancestral aux phénomènes de nutrition et autres doit finir par tomber à zéro. L'individu primitif meurt par fractions au cours des générations successives.

A une génération par jour, les colloïdes de l'infusoire né le 40e jour, ne renfermeraient plus que 1/1.000.000.000.000e de la matière composant l'individu servant de point de départ à l'expérience.

Dans ces conditions, que resterait-il de celui-ci dans l'expérience de Woodruff, de 1907 à 1912, où ont eu lieu 3.300 bi-partitions ? Du premier individu il resterait dans celui de la 3.300e génération, le $\frac{1}{2^{3300e}}$ de la cellule initiale, une fraction comportant mille chiffres au dénominateur.

C'est-à-dire, dit M. A. Lumière, quelque chose comme un grain de 1/1000e de millimètre de diamètre par rapport au volume d'une sphère ayant pour diamètre la distance de la terre à Sirius.....

Mais ceci même n'est pas possible physiquement. La matière n'est pas divisible à l'infini : l'atome constitue une limite, et pour que pût exister la proportion indiquée du colloïde primitif, il faudrait qu'une quantité bien inférieure à celle du poids d'un atome pût seulement exister. Il y a des quanta d'énergie, et aussi des quanta de masse et de matière. Il est physiquement impossible que la division de la masse primitive ait pu aller aussi loin.

Encore une fois le protozoaire initial a dû, au cours des générations successives, s'éliminer par fractions, et disparaître peu à peu d'une mort partielle. Et ce qui est vrai du premier l'est du second et des suivants, bien entendu, mais ce dont il reste le moins dans un individu quelconque, c'est l'ancêtre le plus éloigné, puis celui qui a suivi, et ainsi de suite ; ce dont il reste le plus, c'est naturellement l'ancêtre le plus voisin.

Dans ces conditions l'immortalité des infusoires serait apparente et relative. Elle existe en ce sens qu'évidemment il reste quelque chose du colloïde de l'individu initial ; mais la proportion de ce colloïde diminue de génération en génération, et tombe à zéro au bout d'un certain temps, la matière n'étant pas divisible à l'infini.

Il semble même que les dates de ces morts fragmentaires soient appréciables. Chaque mois, dans les expériences de Calkins et de Woodruff, il y a une crise, une baisse de vitalité, et un mouvement interne. Peut-être bien, dit le distingué biologiste de Lyon, cette crise correspond-elle à une élimination de colloïdes floculés,

de colloïdes ancestraux morts, que l'organisme expulse ou bien réorganise.

Le cadavre de l'ancêtre est éliminé, ou bien utilisé, mais cet ancêtre disparaît par parcelles successives.

Le processus sexuel existant toutefois pour la paramécie à l'état de nature, et paraissant bien être un acte reproducteur et non de pure alimentation, on peut se demander quelle est sa raison d'être, bien qu'il paraisse si rarement requis.

Sur ce point, Métalnikoff introduit une idée intéressante. C'est que le processus sexuel, la conjugaison, relève de la vie de l'espèce. Grâce à celui-ci, l'individu s'unit à l'espèce même et vit de la vie commune de toute celle-ci : il prend un bain d'espèce, pour ainsi dire, il s'y retrempe pour y rester conforme. Ce serait là la signification de la conjugaison. A l'aide de celle-ci l'espèce se forme, se maintient, et reste fixe.

Dans ces conditions, l'espèce n'a plus simplement une existence abstraite ; elle acquiert une réalité aussi positive que celle de l'individu même. C'est une individualité d'un ordre supérieur à laquelle participent et contribuent tous les individus. Le processus sexuel, par là, cesse d'être simple physiologie pour s'élever à la hauteur d'un acte religieux — au sens étymologique du mot, *religare*, réunir les uns aux autres le contraire de ce que font les religions — d'une communion avec et dans l'espèce pour le maintien de celle-ci. L'espèce apparaît au biologiste — et avec l'espèce, la race, la nationalité, qui sont des variantes et subdivisions — comme une individualité d'ordre supérieur où tous les individus séparés partagent leurs propriétés par le processus sexuel. « Il se produit, dit Métalnikoff,

une vie commune de l'espèce, un travail commun, une force créatrice commune, une sorte de coopération dans la création et l'évolution de l'espèce. Et à ce travail de la création prennent part toutes les individualités de l'espèce donnée ». Tel serait le sens profond du processus sexuel. Sens biologique, sociologique, physiologique aussi, et c'est là ce qui en fait l'intérêt. Mais quelle conclusion doit-on tirer à l'égard de l'immortalité des infusoires et des bactéries. N'est-ce pas qu'ils sont immortels, mais seulement au sens où Adam serait immortel en chacun de nous, sans plus, à un degré infinitésimal ?

CHAPITRE IV

LA LONGÉVITÉ SELON LES ESPÈCES

Grande variabilité de la longévité. — Longévité et reproduction. — Incertitude sur la longévité possible de certaines espèces. — Le cas de la baleine. — Longévité virtuelle et longévité spécifique. — Quelques chiffres. — Intestin et longévité. — Physiologie et longévité. — Différences physiologiques entre l'homme et l'animal, en ce qui concerne la nutrition, d'après Rubner. — Cas particulier des formes inférieures de vie. — Les différentes espèces sont elles également réussies ? — Un problème à résoudre : celui de la longévité spécifique. — Première tentative et comparaison de la mouche et de l'homme.

La grande variabilité qui s'observe dans la durée de la vie des animaux, et des plantes aussi bien, selon l'espèce, a souvent surpris le naturaliste. Si l'on y regarde de plus près, toutefois, il semble bien, de façon générale, que la longévité se proportionne à la fécondité, que l'individu intéresse la nature jusqu'au moment où il s'est reproduit, et que, passé ce tournant dans sa vie, ce dernier devient chose sans importance. Ce dont la nature se préoccupe, c'est la conservation de l'espèce ; elle n'a de sollicitude pour l'individu qu'en tant que porteur éphémère du flambeau de vie. Elle est pleine d'attentions et de soins pour lui, jusqu'au moment où il a transmis l'existence ; à partir de l'époque où cette

transmission s'est opérée, elle s'en désintéresse, et reporte sur les jeunes tous les sentiments qu'elle avait jusque-là consacrés aux parents. La nature a le sens social : elle tient à conserver la société — l'espèce — et n'a cure de l'individu qu'autant qu'il travaille à cette conservation.

Ceci se voit à mille faits familiers : l'un des plus typiques étant celui qui nous montre la mort survenant presque immédiatement après la reproduction. Nombre d'insectes, en particulier, ont une vie très courte ; ceux qui ne vivent que quatre ou cinq mois sont innombrables ; beaucoup n'ont que quatre ou cinq semaines de vie adulte ; il en est qui ne vivent que quelques jours, d'aucuns ne voient même pas le soir du jour où ils sont nés. Cette vie adulte si courte est précédée d'une existence larvaire souvent très longue : il n'est pas d'exemple plus frappant que celui de la cigale de 17 ans, aux Etats-Unis, qui reste 17 ans sous terre, à l'état de larve, et qui, aussitôt adulte, vivant hors du sol, se reproduit et meurt dans les quelques jours qui suivent.

De façon générale, dès que l'organisme s'est reproduit les sources de vie se tarissent en lui, et la mort approche à grands pas. Les exceptions apparentes à cette règle servent à la confirmer ; les animaux qui se reproduisent lentement vivent plus longtemps que les animaux à reproduction rapide. L'insecte abandonne des centaines d'œufs à la fois, et meurt ; les mammifères supérieurs, qui ne donnent qu'un ou deux jeunes par an, ont une vie beaucoup plus longue.

Dans son œuvre, peu lue de nos jours, *La Création*, Boucher de Perthes (chap. IV, p. 385) remarque que la spiritualité ne dispose pas spécialement à la longévité.

« On peut d'ailleurs remarquer, dit-il, que dans la grande majorité des espèces le degré d'intelligence ou la puissance morale n'est jamais une cause du durée ou de vitalité, on croirait même que c'est le contraire, puisque les végétaux et ensuite les poissons qui passent pour les plus stupides des animaux sont ceux qui vivent le plus tandis que le chien, le singe, et d'autres êtres placés très près de l'homme n'ont que peu d'années d'existence. »

On se demande souvent jusqu'où peut aller la durée de vie de certains animaux : jusqu'à quel âge peuvent vivre la baleine et l'éléphant, par exemple, si peu prolifiques, et chez qui la période de gestation est si longue.

Il est difficile de répondre à la question. Pour l'éléphant, à la rigueur, l'observation directe peut donner quelques indications : mais on ne peut pas toujours conclure de l'animal en captivité à l'animal en liberté, et si, évidemment, on peut imaginer des conditions très réalisables qui permettraient de connaître la durée de la vie d'éléphants en demi-liberté, je ne vois pas qu'elles aient été encore réalisées. Aussi, tout ce qui a été dit du grand âge auquel peut arriver l'éléphant, est-il plutôt légendaire qu'historique : les témoignages manquent de précision. Il semble bien certain, toutefois, que la longévité moyenne de l'éléphant l'emporte, sensiblement, sur celle de l'homme.

En ce qui concerne la baleine, le problème est plus difficile encore. L'animal ne peut être conservé en captivité — les grosses espèces tout au moins — et, dès lors, il est malaisé d'obtenir quelques chiffres exacts. Comme, au surplus, ces espèces sont pour la plupart en voie d'ex-

tinction — un naturaliste estimait vers 1900 que le nombre total des baleines franches n'était pas plus de trois cents — on ne saura sans doute jamais leur secret.

Les seules indications que l'on puisse se procurer à cet égard — et que quelques naturalistes anglais ont essayé de centraliser — sont fournies par une voie indirecte.

Il arrive — ou plutôt il arrivait, car la chasse baleinière se fait avec des méthodes différentes, et plus efficaces — il arrivait assez souvent, durant la première moitié du XIXe siècle, qu'une baleine blessée réussît à s'échapper. Sans doute, elle avait le harpon dans les flancs, mais celui-ci pouvait n'avoir blessé aucune partie vitale ; il était engagé dans la couche épaisse de graisse qui protège ces animaux contre le froid des mers arctiques, et, après tout, si la baleine pouvait se débarrasser de la barque et de ses persécuteurs au moyen d'un seul coup de queue, et casser la corde du harpon, elle avait des chances d'échapper à la mort. Ce concours de circonstances se présenta assez souvent, et plusieurs baleines s'échappèrent et guérirent de leur blessure. On a vu des hommes vivre de longues années encore avec des corps étrangers dans les tissus, et même avec une balle dans les parois du cœur ; une baleine peut bien vivre avec un harpon dans la peau.

Mais si cette baleine se fait prendre, dans la suite, les marques du harpon, qu'on retrouve dans sa peau, font connaître à quelle époque la bête fut blessée, et par quel navire, et dès lors il est facile de savoir de combien d'années elle a survécu à son accident.

Ceci ne fait pas connaître son âge, assurément, mais les indications obtenues ont leur intérêt.

Ces indications ne sont pas bien nombreuses, mais

il faut en tenir compte. Une des plus récentes a été obtenue en 1890, époque à laquelle, dans la mer de Bering, au mois d'août, une baleine fut tuée, dans la carcasse de laquelle on découvrit une vieille tête de harpon qui avait appartenu au baleinier américain *Montézuma*. Or, le *Montézuma* faisait la pêche de 1850 à 1854 : d'où la conclusion que la baleine avait dû promener avec elle ce corps étranger pendant trente six ou quarante ans.

Autre fait, observé en 1889, et relaté par M. Th. Southwell. Une baleine fut tuée par le *Windward* dans les parages du Grœnland, et dans son lard on découvrit un harpon, d'un modèle spécial, dont on commença à faire usage vers 1850, mais auquel on renonça bientôt. Par conséquent, la baleine du *Windward* avait dû être blessée à peu près quarante ans auparavant.

En 1894 encore, la *Terra-Nova* tua une fort grosse baleine où l'on trouva un harpon au nom du *Jean*, qui s'était perdu trente-sept ans auparavant.

Ici encore, la bête avait survécu de trente-cinq à quarante ans.

Si l'on considère ce fait que les baleiniers ont et surtout avaient coutume de ne s'attaquer qu'aux baleines les plus volumineuses et les plus âgées, et que l'animal n'atteint guère la maturité avant vingt ou trente ans, il en résulte que celles dont il vient d'être parlé devaient avoir au moins soixante ans, et sans doute plus encore. D'autre part, il n'est pas dit que ces baleines eussent l'espect particulièrement vénérable : soixante ans ne serait encore pour l'espèce que la force de l'âge. Et, dès lors, il serait très licite d'attribuer à celle-ci une longévité normale de cent ans environ.

Ceci n'a rien d'exorbitant ; la baleine franche, par exemple, ne donne généralement le jour qu'à un seul jeune, et tous les deux ans seulement ; l'allaitement dure un an environ, et la gestation de neuf à quatorze mois, selon les hypothèses — car les faits précis font défaut. Il faut donc qu'elle vive longtemps, pour assurer la conservation de l'espèce : il suffit de quelques jours à un insecte, qui abandonne d'un seul coup plusieurs centaines d'œufs.

Sur le problème général de la longévité animale il y a un essai célèbre de Weismann *Sur la durée de la vie*. Plusieurs années après, en 1913, est venu le mémoire *On Longevity and relative Viability* de P. Chalmers Mitchell, publié dans les *Proceedings* de la *Zoological Society* de Londres.

L'auteur est un naturaliste de profession. Il sait de quoi il parle, et connaît les documents sur lesquels il s'appuie. Il n'a pas la sottise de ramasser les récits qui traînent partout : il se procure des faits de première main, certains, induscutables. Et la philosophie de la longévité qu'il en tire repose sur des bases solides.

Aucun travail ne renferme, sur la longévité des mammifères, et des oiseaux, car l'auteur s'en est tenu à ces deux ordres seulement, autant de documents. Ceux-ci sont tous empruntés aux registres de la Société zoologique de Londres, registres où figurent les dates d'arrivée, de naissance et de mort de tous les animaux de la ménagerie. Ce sont tous des chiffres minima, ou presque tous, car le plus souvent, quand un animal arrive on ignore son âge. Des indications plus précises seront disponibles dans vingt, cinquante, cent ans, grâce aux

registres, et à condition de ne tenir compte que des sujets nés à la Ménagerie.

Assurément, on désirerait connaître les chiffres relatifs aux animaux sauvages, vivant en pleine liberté, plutôt que les chiffres se rapportant aux bêtes captives. Tout comme il serait intéressant de connaître la longévité de l'homme primitif, comparée à celle du civilisé vivant en une société très organisée.

Mais la valeur des chiffres relatifs à l'homme vivant en société, c'est-à-dire dans une condition artificielle comme celle où vit l'animal captif, est pourtant réelle. Ils ont leur intérêt, pratique et scientifique. Il en va de même pour les chiffres touchant la longévité des animaux vivant en captivité.

Surtout si l'on y apporte un peu d'esprit scientifique et critique.

Dans un mémoire datant de plus de cinquante ans, et qui est parmi les trois ou quatre travaux de réelle valeur publiés depuis un siècle sur la matière, dans son essai *On comparative Longevity in man and the lower animals*, essai resté parfaitement ignoré des compilateurs qui ont malmené le problème général de la longévité, Sir Ray Lankester, l'éminent zoologiste anglais, a, en 1870, établi quelques distinctions intéressantes relativement à la signification du mot longévité. A strictement parler, la longévité d'un individu, c'est sa durée de vie : en pratique, c'est une durée plutôt longue et sortant du commun. Mais il faut par là entendre autre chose aussi.

La limite naturelle de la longévité des individus de la même espèce peut être considérée comme signifiant l'âge moyen atteint par les individus normaux d'une

espèce vivant sous des conditions auquelles la nature les a adaptés. La longévité spécifique serait l'expectation de vie à la naissance de l'individu normal de l'espèce considérée. Cette longévité spécifique est déterminée en partie par la constitution et plus encore par l'ambiance, par les accidents, ennemis, maladies et autres conditions extérieures auxquels sont soumis naturellement tous les individus de l'espèce ; elle est encore modifiée par les facilités d'évasion, de protection, de résistance dont l'espèce est dotée. Enfin on peut imaginer un individu que le hasard ou une intervention artificielle ont soustrait aux dangers habituels et placé dans des conditions de vie en quelque sorte idéales. Cet individu, ainsi favorisé, dépassera la longévité spécifique et atteindra ce que Lankester a appelé la longévité potentielle ou virtuelle.

Si nous considérons la population d'un de nos pays de l'Europe occidentale comme vivant dans un milieu auquel elle est adaptée, et comme constituant une espèce, nous dirions que pour cette espèce, la longévité spécifique c'est l'expectation de vie à la naissance, quelque chose comme cinquante ans d'après les actuaires. Mais la longévité virtuelle est d'une centaine d'années.

L'écart est du simple au double. Toutefois il peut être plus considérable.

Prenez par exemple les moineaux d'une grande ville, Paris ou Londres. Le chiffre de la population semble ne pas changer. Or, un couple de moineaux donne deux ou trois couvées par an, chacune de 5 ou 6 œufs. Si tous les moineaux présentaient la fécondité maxima, il faudrait une mortalité de 90 % par an pour expliquer le maintien du chiffre de population. Mais ils ne se

multiplient pas tous chaque année. Pourtant une production de 100 % est plus que vraisemblable. Il faut donc qu'il y ait une mortalité annuelle de 50 %. Dans les mêmes villes, pour les hommes, elle est de 15 ou 20 ‰, au même moment. Et d'autre part, le moineau peut vivre longtemps ; sa longévité virtuelle est de plusieurs années ; de vingt ans environ, alors que sa longévité spécifique n'est guère que d'un an ou deux.

La différence entre les deux longévités, spécifique et virtuelle, mesure en gros la sévérité d'incidence des conditions sous lesquelles vit naturellement l'espèce.

Mais on peut se procurer avec exactitude la valeur de ces deux longévités. Il est à peu près impossible, sauf pour quelques rares expèces, dans des conditions exceptionnelles, de posséder un recensement complet, chaque année, de connaître le nombre des naissances et des décès, et les âges aux décès.

On peut toutefois approcher du but en opérant comme l'a fait P. Chalmers-Mitchell, en établissant les deux longévités pour les animaux vivant en captivité. Les chiffres qu'il donne, en regard de chaque espèce, sont donc au nombre de deux : l'un indiquant combien de mois en moyenne ont vécu les individus de l'espèce faisant partie du jardin zoologique de Londres (en nombre très variable, de 1 à 100 par exemple), l'autre indiquant le nombre de mois maximum relevé pour chaque espèce.

Assurément, les données ne sont pas parfaites. Du moment où l'on tient compte des animaux arrivés au jardin, aussi bien que de ceux qui y sont nés, on tient compte d'animaux dont on ignore l'âge à l'arrivée. Et d'animaux dont on n'a pas apprécié l'état général,

d'animaux qui peuvent être au-dessus ou au-dessous de la moyenne : mais on ne peut guère obtenir mieux. Avec le temps, on pourra un peu éliminer certaines causes d'erreur, avoir une idée plus exacte de l'âge et de la condition de l'animal qui arrive à la ménagerie. On pourra surtout arriver à des chiffres plus précis en ménageant aux animaux des conditions de vie plus hygiéniques, moins antinaturelles. Et les statistiques établies en tenant compte des régimes imposés aux bêtes serviront précisément à faire voir où est la bonne méthode, quel est l'aménagement qui fournit les chiffres les plus élevés de longévité. Car ce côté de la question préoccupe beaucoup M. Chalmers Mitchell, ce qui est tout naturel en raison de sa fonction de secrétaire de la *Zoological Society*.

Ceci dit, quels sont les résultats de l'étude de l'auteur ?

Ces résultats, dit-il, il faut les prendre comme provisoires : et ce sont des minima plutôt que des maxima. On est au-dessous plutôt qu'au-dessus de la vérité. Quelques traits généraux paraissent toutefois établis.

Ainsi la longévité virtuelle des anthropoïdes semble inférieure à celle de l'homme. Mais la captivité est évidemment nuisible aux anthropoïdes alors que la vie sociale est très favorable à l'homme. Il ne faut pas trop tirer argument des chiffres, bien que l'impression que la longévité des anthropoïdes est faible paraisse juste. La longévité des singes diminue avec leurs dimensions ; mais chez les lémuriens elle se relève. Les lémuriens sont des êtres moins spécialisés, plus adaptables peut-être. L'homme, il est vrai, est très spécialisé ; mais il se fait le milieu qu'il veut, plus qu'aucun animal. Chez

les carnivores, la longévité virtuelle est élevée, et généralement proportionnée à la taille (30 et 40 ans chez le lion, 20 ans chez les félidés de moindres dimensions). Elle est faible chez les insectivores, forte au contraire chez les rongeurs où l'on voit le porc-épic atteindre 20 ans, l'écureuil 15, la marmotte 13. Par contre, les éléphants et autres ongulés de grand volume ont une longévité virtuelle faible, et il en va de même chez les ruminants. Et là où elle est plus forte, parmi eux, c'est chez les espèces de petite taille : moutons et chèvres vivent plus longtemps qu'élans, girafes ou bétail. Les édentés sont comme les rongeurs ; les marsupiaux imitent au contraire les ongulés.

En réalité, ces constatations concordent de façon générale avec les vues de Metchnikof, pour qui la principale cause de la sénilité résiderait dans les auto-intoxications résultant des putréfactions intestinales. Les animaux ayant le plus de cœcum, de gros intestin et de rectum sont ceux qui, pour leur taille et leur organisation, ont le moins de longévité. Il y a pourtant quelques exceptions : les écureuils et porc-épics, les wombats et les phalangers par exemple, qui malgré un intestin terminal volumineux ont une longévité élevée.

En ce qui concerne les oiseaux, on constate l'existence de différences constitutionnelles considérables dans la longévité des différentes familles.

Chez les passereaux, cette dernière est fort élevée. Les petits atteignent aisément 20 ans, les plus volumineux 50 et 60 ans. Les perroquets aussi peuvent atteindre le demi-siècle que dépassent les oiseaux de proie, et qu'atteignent aussi les stéganopodes. Les hérons, cigognes et ibis vont à 30 ans ; les flamants à plus de

40 ans, les canards, oies et cygnes à 50 ans et plus, les colombes et pigeons à 30 ans, les gallinacés à 20 ans, les grues à 50 ans et plus, les mouettes à 30, les autruches à moins de 50.

Il n'y a donc pas de relation constante entre la longévité et les dimensions, et ce sont plutôt les petites espèces qui ont la meilleure longévité. De façon générale encore, surtout en comparant les groupes d'alimentation similaire, on voit à la fois ceci, que le groupe mammifère est le plus volumineux, et le groupe oiseau, celui qui a la meilleure longévité. Encore une affaire d'intestin, d'après Metchnikof : le groupe mammifère a l'intestin terminal plus développé que ne l'a le groupe oiseau. *Inde fragilitas*. Et les exceptions confirment la règle : les carnivores à intestin terminal réduit, et à longévité supérieure ; et les autruches à intestin terminal volumineux, avec longévité faible.

C'est un fait intéressant à relever que l'augmentation de longévité avec le perfectionnement de l'organisation. Car les oiseaux, les passereaux, les perroquets, les pigeons et les limnicoles (pluviers, courlis, bécasses, etc.) sont des types élevés, très éloignés du type primitif. Or, ils ont une longévité forte. A dimensions égales, l'oiseau le plus viable est aussi le plus perfectionné.

La conclusion générale de Chalmers Mitchell est que la longévité spécifique moyenne est le facteur dominant de la vie animale. C'est elle qui décide du succès de l'espèce. La longévité virtuelle est secondaire, et ne joue pas de rôle important dans la sélection.

Et s'il y a une corrélation entre la longévité et la reproduction, comme l'a dit Weismann, ce n'est pas la longévité qui s'est adaptée à la reproduction, mais

l'inverse. Et la reproduction s'est adaptée non pas à la longévité virtuelle, qui est exceptionnelle, et sans intérêt pour la nature, mais à la longévité spécifique.

La longévité spécifique apparaît donc comme la mesure de l'incidence des conditions extérieures sur l'espèce, sur sa constitution, y compris son mode de reproduction, qui a été façonné sous l'influence de celles-ci. La longévité potentielle, virtuelle, est un résultat accessoire, un sous-produit, dépendant directement de la constitution, résultant du fait que si la constitution est adaptée à la mortalité moyenne, et en état de faire face aux difficultés communes, elle est en état aussi de dépasser la moyenne de vie dans les cas heureux.

Le mémoire de Chalmers Mitchell est plein d'intérêt pour le biologiste, et représente une contribution très documentée et suggestive à la philosophie de la longévité.

Au point de vue pratique, l'auteur tire aussi une conclusion qui a sa valeur. C'est que de façon générale on fait fausse route dans la plupart des jardins zoologiques en traitant les animaux comme on le fait. Il leur faut plus de grand air, plus d'espace et moins de chaleur.

Pour l'homme, Chalmers Mitchell ne s'en occupe pas. Il est purement zoologiste. Mais le fait que les anthropoïdes, les êtres les plus voisins de l'homme, ont certainement une longévité faible, est à retenir.

Et dans ces conditions une étude approfondie de la physiologie des anthropoïdes présenterait un intérêt exceptionnel. Au point de vue physiologique, d'après Max Rubner, l'homme est un type à part : les animaux en forment un autre. Quelle position les anthropoïdes occupent-ils ?

Les recherches de Rubner ont été inspirées en partie par l'insuffisance des lois de Buffon et de Flourens, relatives au rapport qui existerait entre la durée de la période de croissance — évaluée par l'ossification — et la durée totale de la vie. Ces lois sont manifestement en défaut, et Rubner a cherché d'un autre côté.

Ses recherches sur la croissance et la longévité (en partie analysées dans *Bedrock* pour juillet 1912) l'ont amené à formuler deux lois.

L'expérimentation montre que durant la première période de croissance, qui est la durée nécessaire à l'être pour doubler de poids, l'organisme animal (cheval, bœuf, mouton, porc, chien, chat, lapin, cobaye) a besoin d'une quantité d'énergie invariable. Il lui faut 4.808 calories pour fabriquer un kilogramme de matière vivante, et ces calories, naturellement, ce sont les aliments qui les fournissent.

Mais à l'organisme humain il en faut beaucoup plus : 28,864 calories (pour faire un kilo) c'est-à-dire six fois ce qu'il en faut à l'animal.

D'où une première loi, celle de la constance de la consommation d'énergie, chez les animaux, qu'on peut formuler en disant que chez eux il faut des quantités d'énergie identiques pour la croissance. Comme le temps que prennent les divers animaux pour doubler de poids varie, il faut admettre des intensités de métabolisme variables. Le métabolisme est évidemment plus actif chez le lapin qui double en 6 jours, que chez le cheval à qui 60 jours sont nécessaires.

En second lieu, Rubner montre que chez tous les mammifères, sauf l'homme, la même proportion de l'énergie totale contenue dans les aliments est utilisée

pour la croissance. C'est la loi de la constance du quotient de croissance.

La proportion de l'énergie totale consacrée à la croissance est d'environ 34 % chez l'animal ; sur 1,000 unités utilisables, 340 seulement servent à la croissance.

Chez l'homme, il en va autrement : 50 seulement sont employées à la croissance : la proportion chez lui est de 5 % au lieu de 34 % chez les animaux.

La croissance, chez l'homme, est donc d'un type tout particulier.

La nutrition aussi, car Rubner a encore calculé le nombre de calories nécessaire à maintenir l'existence après la croissance. Or, si l'on admet que l'homme a achevé sa croissance à vingt ans et vit quatre-vingts ans en tout, le calcul montre que pour entretenir le kilo pendant soixante ans, il faut 725,770 calories. Pour les mammifères, il en faudrait 191,600. Les cellules de l'organisme humain sont donc beaucoup plus aptes que celles des animaux, à emprunter de l'énergie aux aliments.

Mais le nombre des transformations chimiques dont une cellule est capable n'est pas illimité. Il est plus grand pour la cellule humaine, mais il n'est pas infini. C'est pourquoi la mort survient fatalement.

Pour prolonger la vie, il faudrait pouvoir ralentir les opérations chimiques des cellules. Car on voit mourir plus tôt les êtres à métabolisme très intense, qui ont plus vite utilisé toutes leurs possibilités, qui brûlent en moins de temps toutes leurs cartouches.

Ce qui serait intéressant au point de vue philosophique, ce serait de voir si les anthropoïdes, au point de vue des faits révélés par Rubner, se comportent en animaux, ou bien font déjà, dans leur physiologie, présager l'homme.

On observera que les formes inférieures de la vie qui présentent souvent une durée d'existence très brève en tant qu'individus — et dans la mesure où ce sont des individus — peuvent aussi en présenter une très longue. Beaucoup ont la faculté d'entrer en état de vie latente dès que se font adverses les conditions ambiantes.

Dans les *Proceedings of the Royal Society* (B 648), A. R. Ling et D. R. Nanji ont donné une note intéressante sur la longévité de certaines levures. Il s'agit de cultures qui avaient été données en 1887 par Hansen. Elles étaient absolument sèches et pures, ayant passé 34 ans en flacon stérilisé : elles étaient vivantes aussi comme le firent voir les ensemencements opérés en 1921. Sous quelle forme elles ont conservé leur vitalité, on ne sait. Spores ou bien cellules de résistance ? Les deux sont possibles. Et il serait très intéressant d'entreprendre des recherches méthodiques sur la longévité possible des formes inférieures de la vie placées dans des conditions diverses.

Si l'on pouvait admettre l'exactitude des curieuses observations de Victor Galippe sur les organismes rudimentaires vivant dans les tissus végétaux et animaux, et qui se retrouveraient dans des couches géologiques ayant jusqu'à des millions d'années, cette longévité serait, à l'état latent du moins, en quelque sorte indéfinie, illimitée. Mais elle est bien invraisemblable.

Par contre chez les organismes inférieurs à l'état de vie active, elle paraît généralement brève, très brève même. Les microbes meurent vite, en ce sens que très vite ils se dédoublent et cessent d'exister comme individu isolé. Chez eux la mort sans cadavre est la règle. L'individu est vite sacrifié à l'espèce.

Dans les 24 heures la levure se met à produire des spores. Les microbes vont plus vite encore. Telle bactérie se dédouble en 2 heures (c'est-à-dire a disparu comme individualité pour faire place à deux autres) et comme ses moitiés font de même, on arrive à ce résultat qu'en 3 jours, il a été produit 70 milliards de ces organismes. L'infinie petitesse de chaque individu est compensée par le nombre infini de ses proches descendants. Et si la vie de l'individu est très brève, par contre les facilités données à la vie de l'espèce sont énormes. On constate au reste de notables différences dans la vitalité et la longévité de tous les microbes. Tous requièrent pour leur existence des conditions particulières. Les traités de bactériologie nous les indiquent. A tel microbe, il faut tel milieu, telle température. Mais il en est de plus exigeants, de plus difficiles que d'autres. Certains sont assez accomodants et s'arrangent de conditions diverses. Le staphylocoque est évidemment plus rustique et vivace ; le méningocoque beaucoup moins. Le microbe de la fièvre de Malte, et le pyocyanique ont de la vigueur ; le tréponème fort peu. Beaucoup de microbes périssent vite dans le sol ou dans l'eau : d'autres y résistent fort bien comme le bacille tétanique. Tels sont vite tués par la lumière solaire, tels autres résistent assez longtemps. Comme le disent Dopter et Sacquépée, les espèces varient beaucoup comme physiologie ; toutes ont leurs propriétés particulières, et chacune a son action propre au point de vue de la chimie et de la pathologie ; ce qui, d'ailleurs, ne les empêche pas, à l'occasion, de manifester des propriétés, des fonctions nouvelles. Il y a beaucoup d'adaptation chez les microbes, et beau-

coup de formes adaptées de façon plus ou moins étroite ; la plasticité de la vie est considérable, surtout chez les formes élémentaires, non spécialisées.

Et puis il faut bien voir que toutes les formes de vie ne sont pas également réussies. De là de très grandes différences de vitalité et de longévité qui tiennent sans doute, surtout, à une désharmonie, à une insuffisance de corrélation entre le fonctionnement de l'organisme et son milieu.

Il ne faut pas croire que pour toute espèce tout est pour le mieux dans le meilleur des mondes. Beaucoup de formes vivent à la limite, alors que d'autres sont très à l'aise, par rapport au milieu et aux conditions de vie. Il en est certainement qui ont tort de s'obstiner à vivre là où elles se trouvent. Elles continuent, par l'habitude, la force acquise, mais vivent tout juste et mal. Mal, biologiquement, cela s'entend.

La longévité spécifique serait un problème de très grand intérêt. Par des études multipliées et variées on arriverait à mettre un peu d'absolu dans le relatif.

R. Pearl s'y est essayé, sur la Drosophile ; il a entrepris avec Mlle S. L. Parkes, des recherches précises sur la durée de la vie chez cette mouche, comparée à la durée chez l'homme. Toute espèce a sa longévité spécifique, très différente, comme chacun sait, se comptant ici par décades, là par années, ailleurs par mois, semaines, et même par jours.

Pour l'espèce humaine, la durée de la vie est particulièrement bien connue, grâce aux compagnies d'assurances : les tableaux des actuaires présentent les courbes de mortalité avec une précision sans cesse croissante.

Il est aisé de dresser les courbes correspondantes pour certains organismes au moins, d'élevage facile.

Parmi ces organismes, les investigateurs ont donc choisi la mouche des fruits, la *Drosophila melanogaster*, qui se prête fort bien à l'expérience. Et ils ont constaté que les lois de la mortalité sont les mêmes chez la mouche et chez l'homme. C'est-à-dire que la durée de la vie oscille dans les mêmes limites. Evidemment, ce n'est pas de façon absolue ; tandis que la durée se compte par années en ce qui concerne l'homme, c'est par jours qu'il faut compter pour la mouche. Mais, proportionnellement, la courbe est la même. A noter que, comme dans le cas de la mouche, on ne peut tenir compte que de la mortalité des *imagos*, des adultes, par compensation il n'est tenu nul compte de la mortalité en bas âge et chez l'enfant avant 15 ans. Dans ces conditions, qui étaient nécessaires, les deux courbes correspondent de façon générale.

Mais pas de façon complète. L'expérience montre que, si la durée normale de la vie est, en jours, pour la mouche, ce qu'elle est en années pour le bipède humain, il y a pourtant une mortalité plus élevée pour la mouche entre 30 et 50 jours, que pour l'homme entre 30 et 50 ans. Par contre, durant la vieillesse, la mortalité humaine l'emporte. Les survies sont plus nombreuses chez l'insecte. Il est, semble-t-il, moins usé, plus résistant.

La vérité semble être, pour les biologistes américains, que si la mortalité humaine est moindre de 30 à 50 ans, cela tient à ce que l'art médical réussit à conserver en vie des sujets qui manquent de vigueur. Mais il n'y réussit qu'un temps : ni la salubrité, ni l'hygiène

ne peuvent prolonger beaucoup de débiles, et ceux-ci meurent plus que la mouche, une fois la vieillesse atteinte.

La mortalité chez la mouche paraît suivre une loi plus normale, plus biologique que chez l'homme. Celui-ci, par ses mesures d'hygiène, lutte ouvertement contre la loi naturelle, et réussit, pour un temps et dans une certaine mesure, à la tenir en échec. Il réussit à faire vivre des sujets qui ne le devraient pas, et, à force de sacrifices imposés aux sujets sains, perpétue — pour un temps — des sujets inférieurs qui en produiront de plus médiocres encore, généralement. Mais ce jeu ne peut aller jusqu'au bout, et c'est au temps que revient la victoire.

Cette mortalité plus élevée chez l'homme que chez l'insecte est très justement expliquée par les considérations qui précèdent. Et ce qui le prouve, c'est que, là où la médecine et l'hygiène n'exerçent pas leur action perturbatrice qui empêche un temps la loi biologique de se manifester, l'homme se comporte comme la mouche.

En effet, une courbe établie d'après les tables relatives à la durée de la vie chez les populations des provinces romaines en Afrique, au début de notre ère, selon les inscriptions des pierres tombales, concorde bien plus que la courbe de mortalité actuelle avec la courbe de mortalité de la mouche. L'action perturbatrice de l'hygiène et de la médecine était moindre alors, et la mortalité humaine correspondait beaucoup plus à celle de la mouche. La sélection naturelle s'opérait : les débiles disparaissaient tôt, et n'arrivaient vieux que les sujets robustes, qui, eux, avaient plus de chances de durer, et atteignaient un âge plus avancé.

L'intérêt de recherches du genre de celles dont il vient d'être parlé est évident, et si elles se multipliaient le biologiste arriverait sans doute à des conclusions fort curieuses et beaucoup plus précises que celles dont il dispose actuellement. En fait le sujet n'est qu'ébauché, et il y paraît au vague de la conclusion.

CHAPITRE V

LA SÉNESCENCE DES TISSUS ET DES HUMEURS

D'où vient la mort ? — Ages divers selon les organismes où elle se présente. — Vient-elle du dedans ou du dehors ? — Weismann et Metchnikoff. — Le rôle de la différenciation et de la multiplicité des cellules d'après Delage. — La sénescence chez les hydroméduses. — Chez les organismes supérieurs. — Chez les cellules nerveuses. — Chez la cellule en général. — Expériences de Carrel et Ebeling. — La sénescence des humeurs. — Le rôle de la floculation des colloïdes (A. Lumière).

Existe-t-il une raison supérieure, nécessaire, de la mort des organismes ? Ceux-ci subissent-ils, en mourant, une nécessité inhérente à leur existence même ? Il le semble, puisque — réserves faites sur les organismes unicellulaires, les moins « individués » de tous — la mort est la règle.

Une règle qui varie dans son incidence toutefois. Elle s'applique partout, mais plus ou moins vite. En tels cas la mort semble très pressée ; en d'autres elle laisse un répit considérable. Cette tolérance est d'ailleurs indispensable, car sans elle les formes supérieures de vie n'existeraient pas. Elle doit être naturelle aussi, c'est-à-dire possible, rendue telle par l'organisation.

Toute espèce animale — pour nous en tenir aux animaux — a sa longévité qui varie : le fait est évident. C'est chez les invertébrés que la vie est le plus courte. Ceci est vrai de façon générale : mais encore rencontrerait-on peut-être des durées de vie assez considérables chez des formes diverses où il n'est pas aisé de distinguer l'individu de la colonie, les organismes d'une commune masse d'organes. Au reste, il ne manque pas d'invertébrés ayant la vie longue : et on peut considérer les tridacnes, par exemple, comme vivant d'assez nombreuses années : de 60 à 100 ans d'après Clessin (voir les *Essais sur l'Hérédité* de Weismann) C'est là, d'ailleurs peut-être un maximum — sauf pour des céphalopodes géants, possibles — et dans l'ensemble les invertébrés ont la vie plutôt courte.

Le minimum, chez eux, paraît se présenter chez les insectes. Ils sont tant, en effet, à n'exister que quelques mois ou semaines : du moins sous forme adulte. Cette réserve est nécessaire, car, si le hanneton adulte ne vit que quelques semaines au plus, à l'état larvaire la cigale de 17 ans vit 17 ans. Il est même des insectes ne vivant, à l'état adulte, du moins, que quelques heures : les larves n'ont pas achevé leur mue que déjà elles se multiplient et la mort survient aussitôt après (Giard).

En somme les invertébrés vivent — de l'œuf à la mort de l'adulte — un temps variant de quelques semaines ou moins, à une centaine d'années. Chez les vertébrés, la longévité moyenne est plus élevée. Beaucoup de poissons doivent vivre un temps fort long, 50, 100 ans, et plus encore. Les amphibiens ne vont peut-être pas aussi loin — malgré les fabuleux récits de crapauds trouvés dans des cavités rocheuses dont

ils partageraient l'âge, ce qui n'est point admis par les biologistes : mais les reptiles atteignent un âge avancé, et les tortues en particulier pourraient arriver à un et deux siècles.

Chez les oiseaux, les différences sont considérables — elles le sont d'ailleurs dans tous les ordres du règne animal — et, si beaucoup d'espèces ne vivent que de 5 à 10 ans, certaines atteignent le siècle. Les mammifères sont dans le même cas sensiblement.

Quant à l'homme, il tient une place honorable au point de vue de la longévité parmi les mammifères, et c'est un de ceux qui ont la plus longue durée de vie moyenne. Mais, lui aussi, il finit par mourir comme tous les autres organismes.

Or c'est un fait que la biologie ne répond pas — jusqu'ici du moins, il ne faut pas engager l'avenir — à la question de savoir pourquoi les êtres vivants meurent, elle ne fournit pas la signification de la mort, donc sa philosophie. Elle ne nous dit pas pourquoi, hors le cas de mort accidentelle, les êtres meurent au moment où ils disparaissent. Le philosophe demande quels facteurs conditionnent la durée de la vie en général, et le biologiste ne fournit que des réponses touchant le particulier : il montre le rôle de la sclérose progressive comme cause de mort de l'homme ; il montre l'imperfection de l'organisme, incapable de se nourrir par exemple, par dégénération de l'appareil digestif, chez tels insectes ; il désigne çà et là des causes différentes et suffisantes.

En somme, toutefois il n'assigne pas à la mort une même cause générale. Et si, entrant dans le détail, il essaye d'établir une connexion entre le dernier acte

de l'aventure de la vie et les faits généraux, les lois principales de celle-ci, il n'y arrive pas. Il n'arrive pas, par exemple, à établir une connexion entre la mort et le parachèvement de l'œuvre reproductrice. Il n'en établit pas avec les dimensions de l'organisme, avec son mode de vie. Il n'y a pas de connexion appréciable, générale, entre la longévité et tel ou tel gros fait de la structure ou de la physiologie.

Autrement dit, la mort survient pour des raisons diverses. Bacon déjà l'avait remarqué. Cela n'empêcha pas Buffon de chercher une cause générale, et il crut la trouver dans une relation entre la durée totale de la vie et la durée de la période de croissance. Flourens entra dans les mêmes vues, et Bunge aussi, comme le rappelle Chalmers Mitchell (*On Longevity and relative Viability*, etc... *Proceed. Zool. Soc. London* 1911). Le point de vue s'élargit avec Ray Lankester. Pour celui-ci la longévité spécifique est régie surtout par l'accident et la maladie, par des causes extérieures à l'organisme. Aussi faut-il la tenir pour très différente de la longévité potentielle, de la longévité possible, comme nous l'avons déjà vu. Et la longévité potentielle, il la relie à des causes constitutionnelles dont les principales sont le degré d'évolution ou d'individualisme et le taux de dépense personnelle et reproductrice. La longévité potentielle est au maximum là où il y a haute individuation, et faible dépense : chez l'homme. Celui-ci est plutôt destiné à vivre longtemps.

Weismann, lui, a développé une toute autre théorie. La durée de la vie dépend, dit-il, de l'adaptation au milieu, et est réglée par les besoins de l'espèce qui seule compte

aux yeux de la nature. Or, une seule chose importe à cette dernière ; le maintien de l'espèce : c'est donc la reproduction qui déciderait de la durée de la vie. Dès que l'œuvre de multiplication serait accomplie, l'individu cesserait de présenter le moindre intérêt et la nature ne ferait rien pour le retenir. S'il est des faits à citer à l'appui de cette théorie, d'autres lui sont contraires et, en somme, elle n'a pas conquis les biologistes.

Metchnikoff, à son tour, a abordé le problème. On sait quelle est sa thèse. C'est que la mort naturelle est infiniment rare et que la mort accidentelle est la règle. On pourrait traduire ceci en cette proposition qu'il est naturel à l'animal de mourir d'accident, que la mort naturelle chez lui, c'est la mort accidentelle.

Avec Weismann la mort vient du dedans ; avec Metchnikoff, c'est du dehors, de l'ambiance, du milieu, des chocs avec les choses et les êtres, avec les forces et la matière. La sénilité elle-même vient du dehors. Si la sclérose se produit, avec tant d'autres lésions, c'est sous l'influence de poisons, de germes, de virus, venus du dehors, qui affaiblissent l'organisme et le rendent incapable de résister aux accidents. Si l'on pousse à l'extrême cette conclusion, elle revient à ceci que, s'il y a une mort naturelle, constitutionnelle, l'organisme n'a pour ainsi dire jamais l'heur d'y atteindre : il est auparavant fauché par les influences extérieures ; elle revient à ceci aussi qu'un organisme qui aurait pour l'hygiène la vénération requise et les moyens de la mettre en action aurait une longévité potentielle extrême et vivrait très vieux.

Metchnikoff n'a pas osé proclamer qu'il ne mourrait

point : il continuait à croire à une mortalité « constitutionnelle ». Il faudrait voir si vraiment un organisme pourrait être mis à l'abri des effets injurieux de l'ambiance, et quelle serait sa longévité en pareilles conditions. Expérience probablement impossible : en tout cas, dans la mesure où elle pu être faite, elle ne démontre pas que la mort puisse être beaucoup reculée. Il y a certainement ceci de vrai dans la thèse de Metchnikoff que la mort naturelle est l'infime exception ; la règle, c'est la mort accidentelle. Même chez l'homme par exemple, mourant très vieux de mort paraissant naturelle, il y a un ensemble de troubles et de lésions qui semblent d'origine extérieure. Qui « semblent » ; on aurait peine à décider toujours de leur nature.

La vérité serait-elle plutôt dans l'opinion de Chalmers Mitchell, qui, lui, adopte les vues de Weismann, mais renversées ? Oui, dit-il, il y a corrélation entre la longévité et la reproduction : mais ce n'est pas la longévité qui est adaptée à la reproduction, mais bien la reproduction à la longévité, non à la longévité potentielle d'ailleurs, mais à la longévité spécifique moyenne qui représente une mesure de l'action du milieu sur le type, et résulte de la constitution, de la résistance, etc.

C'est-à-dire qu'il y a des types mieux établis que d'autres, que la nature ne réussit pas également tous ses essais. Opinion qui se peut défendre d'ailleurs. La Nature présente des « ratés », des à-peu-près : c'est-à-dire, probablement, des formes non appropriées, des types non adaptés à leur milieu. Et l'ensemble des couches sédimentaires constitue la gigantesque superposition des cimetières des formes qui ont pu convenir et survivre un temps, mais n'ont pu s'adapter

à des changements de milieu. La question de la mort des types, de la disparition des espèces est toutefois très distincte de celle de la mort des individus.

Pour revenir à celle-ci, le fait qu'il faut avant tout tenir présent à l'esprit, c'est que la mort ne semble pas être un phénomène nécessaire. Ce n'est pas la fin nécessaire des organismes unicellulaires, élémentaires. Ils peuvent bien mourir, tués par quelque action du milieu, mais la mort ne leur paraît pas inhérente. Le cours normal, chez eux, ce qui est inhérent, c'est, après un bref temps d'existence, de se diviser en deux, et les cellules filles recommencent indéfiniment. Où est la mort ? Il n'y a pas de cadavre. Les organismes unicellulaires sont, semble-t-il, immortels.

Les cellules diverses qui s'agglomèrent en organismes ont une même tendance à vivre, peut-être pas indéfiniment, mais très longtemps, quand on les cultive en milieu favorable, isolées de l'organisme.

Metchnikoff semble avoir exagéré en considérant la mort comme venant exclusivement du dehors, des toxines, poisons, agents figurés, etc... et toute cellule présente de façon inhérente une tendance à mourir d'autant plus forte qu'elle est plus différenciée. Cette tendance est au minimum chez l'organisme unicellulaire : elle tend au maximum chez l'organisme multicellulaire, composé de cellules hautement différentes ayant des besoins différents, et qui, en réalité, se battent plus ou moins les unes contre les autres.

La différenciation cellulaire (Delage), *voilà l'ennemi.*

L'organisme est une société où chaque unité doit faire sa besogne exactement, sinon le tout périclite et périt.

La mort, dit J. Loeb, n'est pas inhérente à la cellule individuelle, mais c'est le sort des complexes — c'est-à-dire des organismes où des types différents de cellules et tissus dépendent les uns des autres et en même temps se gênent, s'empoisonnent mutuellement. La mort est la rançon de la différenciation cellulaire caractérisant les organismes complexes, et de la multiplicité des cellules. Celles-ci sont trop nombreuses pour être toutes à l'aise, pour être bien toutes nourries et ventilées.

Elle est donc inévitable. Si elle paraît tarder davantage chez certains types, il faut sans doute s'expliquer la chose en se disant que, dans les innombrables combinaisons de la nature, il y en a de plus heureuses, et d'autres moins défendables. Cette dernière n'est pas toujours en forme : elle peut commettre des maladresses.

Que vaut l'explication ? En tout cas elle cadre avec le fait essentiel : la mort apparaît bien comme fonction de la différenciation cellulaire qui donne à l'organisme complexe une délicatesse, une fragilité, plus grandes. On peut accepter l'hypothèse provisoirement, au moins comme « hypothèse de travail » : il ne faut pas en faire un dogme.

On sait par les expériences de culture des tissus *in vitro*, c'est-à-dire dans des conditions où l'alimentation et la ventilation sont excellentes, où les cellules risquent le moins de s'empoisonner les unes des autres, en raison du fréquent renouvellement du milieu, que les cellules isolées des organismes en petits groupes présentent une vitalité supérieure à celle qu'elle ont *in situ* (Carrel, *et alii*). Ce qui provoque la mort c'est l'usure inévitable de la vie, l'encrassement fatal de la machine

animale. Et on ne voit pas ceux qui répètent avec enthousiasme à leurs contemporains que la nature de l'homme est de vivre 150 ou 200 ans, vivre sensiblement plus vieux que les autres... Metchnikoff proclamait que la mort devait reculer devant le bacille bulgare : elle l'a pourtant cueilli, à un âge qui n'avait rien d'extraordinaire, et sans le moindre égard pour le bacille en question.

En fait, la vieillesse est inévitable. C'est la vieillesse qui enlève à l'homme sa valeur sociale et en fait un fardeau, un déchet. C'est elle qu'il faudrait empêcher. Et l'hygiéniste nous le déclare : en vivant dans certaines conditions, on vivrait vieux ; on éviterait l'artériosclérose et bien d'autres maux.

C'est là une illusion. Car il ne faut pas nous présenter l'artériosclérose comme due à l'abus de la viande, des alcools, etc. Le cheval, qui ne fait usage ni de la viande ni d'alcool, devient artério-scléreux ; d'autres herbivores aussi. La sénescence se présente partout, sous des formes diverses, chez les organismes pluri-cellulaires, et invariablement. Affaire de temps ; mais pourquoi de si grandes différences dans la longévité normale ? On ne sait. La question vaudrait la peine d'être examinée.

Quelques biologistes, déjà, ont pris la peine d'analyser les signes de la sénescence dans les organismes. Parmi ceux-ci, C. M. Child a étudié la sénescence physiologique chez les hydroméduses (*Biological Bulletin*, 1918). Il a attentivement comparé les jeunes et les vieux parmi les méduses vivant libres et nageant à leur gré, sans d'ailleurs chercher si la différence d'âge devait être évaluée en semaines ou en mois. Elle était

essentiellement d'ordre physiologique, l'âge relatif étant décidé d'après le degré de maturité sexuelle.

Or, existe-t-il des signes de vieillesse chez ces animaux vivant dans la mer, et de fort sobre façon ? Aucun de ceux qu'on trouve chez les animaux supérieurs. Pourtant elle est là.

Il n'y a pas à en douter, le rythme de la vibration de l'ombrelle se ralentit avec l'âge. Chez toutes les espèces examinées par Child le phénomène est constant. Chez le sujet ayant atteint la maturité sexuelle, le rythme est la moitié de ce qu'il était chez le jeune, au début du développement sexuel. Parfois, on peut l'accélérer a un peu, par excitation artificielle, mais de façon temporaire seulement.

Une autre différence est manifeste. La vibration de l'ombrelle a lieu par périodes, séparées elles-mêmes par des temps de repos. Or, chez le jeune, le temps total de la pulsation l'emporte sur le même temps chez l'adulte. Les périodes de repos sont plus courtes et rares chez le jeune dont l'activité est plus continue. Son irritabilité aussi, car le jeune réagit à des excitations qui laissent insensible l'adulte. Celui-ci, comparé au premier, témoigne manifestement d'une sénescence, d'une diminution de vitalité.

Cette sénescence ne s'établit pas de façon continue, c'est-à-dire qu'à partir du moment où s'aperçoit le premier symptôme, celui-ci ne se présente nullement de façon persistante. Il y a souvent retour à l'état normal, et c'est plutôt par une série de défaillances que se fait le passage de l'état jeune à l'état âgé. Mais, après un certain temps, l'état de défaillance devient constant, continu, sans retour à l'état jeune.

Chez les hydroméduses encore, on observe une diminution croissante, avec l'âge, de la sensibilité à divers poisons ; les expériences de Child le font bien voir.

A quels processus métaboliques, à quelles modifications du chimisme, répondent ces manifestations de sénescence ? Sans doute, il se produit chez les hydroméduses ce qui a lieu chez d'autres formes, au cours des progrès de l'âge : une diminution du taux d'oxydation. La machine organique brûle de moins en moins, de façon toujours plus imparfaite ; et, s'il était plus aisé de mesurer les échanges respiratoires chez les hydroméduses, on constaterait certainement une diminution de consommation d'oxygène et de production d'acide carbonique avec l'âge.

Sans doute, on peut penser que des différences de perméabilité se produisent, avec celui-ci, dans les membranes d'enveloppe. Mais ces différences de perméabilité elles-mêmes paraissent de plus en plus se rattacher à des modifications d'ordre métabolique.

Plus les biologistes étudient le problème général, et plus le processus de la sénescence se révèle universel. Les signes extérieurs varient selon le type des organismes. Il ne faut pas s'attendre à une symptomatologie uniforme ; mais, à la base des manifestations diverses de l'âge, on trouvera un même processus intime, une même perversion, ou plutôt dégradation d'un élément fondamental d'ordre métabolique, d'une fonction physiologique.

La sénescence est donc une loi générale à laquelle l'organisme pluri-cellulaire ne peut échapper. Comme toute machine, la machine vivante s'use, se rouille ; et on ne voit pas qu'un seul des innombrables types

de celle-ci échappe à la loi de la sénescence, pas plus qu'à la loi de mort. Il faut prendre son parti de vieillir, comme de mourir ; rien ne sert de se débattre.

La mort est donc nécessaire. Cela est toujours plus évident. Des études de tous les biologistes sur les organismes les plus divers il résulte ce fait général, que la mort naturelle ou sénile est toujours précédée de changements très appréciables, chez les êtres supérieurs, dans la structure intime des organes et des tissus. Ces derniers s'altèrent graduellement avec l'âge, et les altérations qui expliquent les phénomènes de sénescence, s'accompagnent de troubles fonctionnels. Les modifications s'opérant dans les cellules des tissus et des organes sont fatalement accompagnées de perturbations et d'insuffisances physiologiques. La cellule, atteinte dans sa structure et sa morphologie, l'est aussi dans son fonctionnement.

Telle est la thèse générale. Les faits particuliers, sur lesquels elle repose, sont nombreux. Bon nombre ont été indiqués par C.-S. Minot, dans un livre qui reste très apprécié ; et, il y a 25 ans, Hodge a étudié de près et fait bien connaître les modifications séniles qui se produisent dans les cellules nerveuses. Comparant les cellules nerveuses du nouveau-né et celles du vieillard, Hodge trouve que, chez la cellule âgée, le volume a beaucoup diminué ; il est de 64 % par rapport à ce qu'il fut d'abord. Le nombre des nucléoles a passé de 53 à 5 %, et la pigmentation, qui est nulle à la naissance, se présente dans une proportion variant de 33 à près de 70 % chez la cellule âgée.

Ces alternations ne sont pas spéciales à l'homme ;

on les retrouve chez l'insecte par exemple, et peut-être plus prononcées.

Dans les deux cas, on constate un même fait caractéristique : c'est que, dans la cellule jeune, le noyau occupe une place considérable et en constitue la majeure partie, alors que chez le sujet âgé le noyau est très réduit tandis que le cytoplasme a pris un volume considérable.

Avec l'âge, le volume du noyau diminue par rapport au reste du contenu cellulaire. De récentes observations, dues à une anglaise, Mme Pixell-Goodrich, mettent le fait particulièrement en relief en ce qui concerne les cellules nerveuses de l'abeille commune. Elles font voir de façon frappante combien il y a diminution du protoplasma dans les cellules âgées. Chez l'insecte jeune, à la naissance, les cellules nerveuses sont pleines et volumineuses ; entre elles, on n'aperçoit que de minces filaments de tissu conjonctif, qui les séparent et soutiennent. Quelle différence quand on examine la cellule nerveuse d'une vieille abeille ! Chez celle-ci, il n'y a pour ainsi dire plus d'éléments nerveux. Ils ont disparu. Il reste un réseau de filaments conjonctifs, avec, çà et là, un vestige occasionnel de noyau, plus ou moins nécrosé, entouré d'un peu de cytoplasma.

La vieillesse est donc caractérisée par une altération anatomique des cellules, qui, évidemment, a son contre-coup fonctionnel ; c'est cette altération qui détermine les phénomènes de sénescence et enfin la mort.

Conklin, le biologiste américain, a insisté sur la nature et l'importance des changements morphologiques accompagnant la condition, qui précède invariable-

ment la mort la plus naturelle, la moins compliquée d'un accident pathologique.

Ce qui, pour lui, domine la situation et l'éclaire, c'est, dans la cellule âgée, l'augmentation de quantité du métaplasme ou des produits de différenciation, aux dépens du protoplasma général. « Ce changement du protoplasma en produits de différenciation et de métabolisme est, dit-il, un trait caractéristique de la différenciation embryonnaire ; et il se poursuit, chez beaucoup de types de cellule, jusqu'au moment où celle-ci entière est presque remplie de ces produits ». Autrement dit, toute la vie cellulaire est un acheminement vers la sénescence cellulaire ; toute la vie prépare la vieillesse et la mort. Le processus de mort commence dès la naissance.

En effet, de quoi vit le noyau dans la cellule ? Du protoplasma général. Si celui-ci vient à diminuer ou manquer, le noyau périclite et se réduit. Il suffit que le processus de transformation du protoplasma en produits de différenciation se poursuive pour que la cellule meure, puisque la vie de celle-ci dépend de l'intervention du protoplasma et du noyau. « Chez les cellules chargées de produits de différenciation, dit encore Conklin, le pouvoir de régulation se perd d'abord, puis la faculté de se diviser, et enfin la faculté d'assimilation ; et ce processus a pour conséquence normale la sénescence et la mort de la cellule ».

En somme, c'est une loi biologique que les cellules, par le fait de la vie, s'encroûtent pour ainsi dire, s'encombrent de produits inutiles et même nuisibles, d'où réduction de volume des parties vivantes, et réduction d'activité de celles-ci.

Le fait est général ; les altérations cellulaires sont considérées comme étant la règle chez tous les organismes, du fait de l'âge, c'est-à-dire de la prolongation et de l'exercice de la vie.

Ce que nous apprend l'observation sur ce point l'expérimentation se confirme. La culture du tissus *in vitro* le fait voir.

On sait (Harrison, Carrel, etc.) que des cellules prises à un organisme vivant, placée à l'étuve dans un milieu approprié, continuent à vivre des jours et des semaines. Il parut assez vite qu'on pouvait espérer une survie plus prononcée en renouvelant le milieu pour le débarrasser des déchets, des produits de désassimilation. La théorie était que le plasma où baignaient les cellules conjonctives, dans l'expérience, devait suffire à la nutrition de celles-ci. Elle parut juste d'abord. Le fragment de cœur d'embryon de poulet continuait à battre un temps en s'entourant de cellules conjonctives, puis il se ralentissait. Le changement de milieu amena bien une reprise d'activité, mais de façon temporaire. Avec cela la masse du tissu n'augmentait pas de volume : au contraire, elle diminuait. Evidemment la technique adoptée empêchait la mort, mais ne permettait pas la croissance Carrel et Ebeling (Soc. Biol. 1924,) eurent alors l'idée de remplacer le plasma par du suc embryonnaire. Aussitôt le tissu conjonctif proliféra, se multiplia, et, depuis douze ans que dure l'expérience, la culture originelle produit des cellules conjonctives en abondance. Pratiquement on aimerait mieux pouvoir fabriquer ainsi du muscle, de la viande de boucherie... Quoi qu'il en soit, la culture a parfaitement réussi, et elle continue.

Les fragments de tissu sont cultivés dans un mélange de plasma et de suc embryonnaire. Leur masse est doublée en quarante-huit heures, au bout desquelles on les divise en deux parties égales que l'on lave et place en milieu neuf. La vitalité, le taux de croissance se maintiennent, et, pour Carrel et Ebeling, l'expérience se prolongera indéfiniment, les cellules resteront vivantes et se multiplieront tant qu'on renouvellera leur milieu. Il n'y a pas seulement survie, il y a culture, multiplication, nutrition.

Quelle est la philosophie de cette très intéressante expérience ? Ceci, que les cellules isolées, en milieu approprié et renouvelé, ne demandent qu'à vivre. Ce qui fait que leur vitalité et leur longévité, dans ces assemblages de tissus qu'on appelle des organismes, diminuent rapidement, c'est que, dans le service de la voirie de ces derniers, il y a de graves défauts. La ventilation, le nettoyage sont insuffisants, et les cellules s'empoisonnent les unes les autres par leurs déchets. L'union ne fait pas la force, ici ; elle est cause de faiblesse.

Il y a autre chose aussi. Le plasma, le sérum, la lymphe ne sont pas nourrissants pour les cellules : il leur faut certaines substances spéciales, des tréphones, qui se trouvent dans le sac embryonnaire. Ce dernier apparaît comme la fontaine de Jouvence ; n'est-il pas, en effet, comme un « extrait de jeunesse » ? Ces notions fourniront-elles des indications profitables à la physiologie et à la pathologie ? En tout cas elles sont d'un réel intérêt biologique, et il convient de s'y arrêter un peu.

Le tissu embryonnaire du poulet se prête bien à l'expérience ; il a beaucoup de vitalité. La première

culture pure obtenue en 1912 d'un fragment de cœur d'embryon de poussin persiste à se multiplier après plus de 11 ans de vie, fournissant chaque semaine plus de 200 cultures nouvelles. Une culture pure d'épithélium a été obtenue aussi ; de même celle de lymphocytes ou eucocytes, et de cellules cartilagineuses.

Comment s'obtient la pureté des cultures, qui est nécessaire pour l'étude des agents variés capables d'agir ? Comment obtenir un milieu constant ? Au début, Carrel déménageait le tissu de culture de temps à autre ; maintenant il préfère évacuer le liquide et le renouveler. De la sorte on obtient une culture pure, constante, pouvant servir de réactif physiologique, sur laquelle on peut essayer l'influence d'une solution quelconque. L'expérience a modifié sérieusement les conclusions tirées des premières études.

Au début, on crut assez naturellement que les cellules proliférant dans la lymphe ou le sérum se nourrissaient des substances contenues dans ces humeurs. Mais on s'aperçut qu'en réalité le tissu qui prolifère n'augmente pas de volume ; il diminue au contraire. Les cultures pures confirmèrent cette conclusion, et il fallut bien voir que le sérum ne nourrit pas les cellules in *vitro* ; celles-ci ne sont pas réellement cultivées ; elles ne vivent que par autophagie.

Pourtant on peut les nourrir : avec du suc de tissu embryonnaire par des substances qu'il fabrique et qui reçoivent le nom de tréphones. Celles-ci sont déjà assez bien caractérisées par leurs réactions à divers agents, mais leur nature est inconnue. Elles accompagnent les protéines, et se rencontrent dans divers tissus. Celles d'un animal agissent sur les cellules d'une autre espèce.

Mais les tissus adultes paraissent contenir à la fois des tréphones et des substances toxiques pour les cellules homologues. Le premier effet est favorable, puis une influence toxique se manifeste, qui est plus vive entre espèces différentes. Conclusion : l'extrait de tissu adulte d'abord favorable nuit ensuite, au lieu que le suc embryonnaire exerce une action indéfiniment favorable.

Il fallait entrer un peu dans le détail de la question, et c'est ce qu'ont fait Carrel et Ebeling. Si le sérum ne nourrit pas les tissus cultivés *in vitro*, et si les tissus adultes fabriquent des produits toxiques, à quoi sert-il ? Son utilité est de faire vivre les lymphocytes, les leucocytes, qui, à leur tour, élaborent des tréphones. Cette élaboration a lieu *in vitro*, elle se présente *in vivo* aussi. Par là les leucocytes prennent une place considérable dans la nutrition. Aux dépens du sérum ils fabriquent des tréphones, comme les tissus embryonnaires. Par conséquent, l'idée de Ranvier est justifiée, d'après laquelle les lymphocytes représentent des glandes mobiles unicellaires, secrétant des substances qui sont nourricières pour d'autres cellules de tissus. C'est là un rôle capital que Renaut aussi avait très bien aperçu.

Nour arrivons donc à cette notion que les fibroplastes et les cellules épithéliales ne synthétisent pas le protoplasme aux dépens du sérum sanguin. D'autre part, les cellules conjonctives ne prolifèrent pas dans l'organisme adulte : si elles le pouvaient la vie serait impossible, car les conditions dans les tissus de l'animal sont très défavorables à l'existence des cultures pures de fibroplastes. Ceux-ci greffés à l'adulte meurent vite. Pourtant si une plaie guérit c'est grâce à la récupération, par

les fibroplastes, de leur activité embryonnaire. A quoi tient ce renouveau ? Sans doute aux tréphones qu'apportent les leucocytes, et qui doivent jouer un rôle considérable dans d'autres processus de réparation.

Il vient d'être parlé de plaie. Celle-ci fournit une notion intéressante. Lecomte du Nouy a montré que le temps de cicatrisation d'une plaie aseptique est fonction de l'âge. L'énergie de croissance de l'organisme diminue donc avec l'âge. L'énergie de croissance d'un tissu ferait-elle de même ? C'est probable. Car l'organisme est une collection de tissus. L'expérience va nous répondre.

Evidemment, dans l'énergie d'un tissu il y a deux facteurs : l'un est bien évident : c'est la composition du milieu où il vit. Mais on peut déduire l'autre dans une certaine mesure, par la détermination du temps qu'il réussit à vivre dans un milieu non nutritif. L'expérience consiste à cultiver du tissu frais ou une culture de tissu dans un milieu donné et à suivre sa déchéance progressive, selon la nouvelle méthode de Carrel (mesure de l'aire du tissu en milieu renouvelé, non nutritif, au planimètre). La vie résiduelle cesse au bout de quelques jours : elle est faible.

Peut-on apprécier l'influence des humeurs ? Assurément. Et cela en cultivant des cultures pures de fibroplastes dans du plasma de poulets d'âges différents : 6 semaines, 3 mois, 3 ans, 9 ans. Nous savons qu'*in vitro* en milieu renouvelé ces fibroplastes vivent pour ainsi dire indéfiniment. Or si l'on évalue à 150 le taux de croissance dans le plasma du poulet de 6 semaines, le taux est de 100, de 50 et de 20 pour les plasmas de poulets de 3 mois, 3 ans, et 9 ans. Et la durée de vie des

cultures est respectivement de 44 jours, de 26, de 17, et enfin de 5 jours. Plus le sérum est âgé plus il est nuisible. Si l'on cultive des fibroplastes en milieu contenant 50 % de sérum de poulets de 6 semaines, 3 mois, 3 ans, 9 ans, on obtient une croissance de 100, de 94, de 66, et de 46 respectivement.

En opérant sur des chiens d'âge variant de 2 semaines à 14 ans, on constate le même effet de l'âge. De 3 semaines à un an l'indice de croissance va de 1 à 0.5. De 9 à 14 ans, il oscille entre 0.15 et 0.00.

Le sérum devient de plus en plus toxique ou inhibiteur avec l'âge : il s'enrichit à la fois de produits nuisibles et s'appauvrit en produits utiles : sans doute il y a modification de la qualité et de la quantité des protéines.

Les humeurs vieillissent non moins que les cellules baignant dans les produits des autres cellules alors que les cellules isolées, en milieu renouvelé semblent douées d'une vie très longue ; et cela ne peut surprendre. La vieillesse des cellules détermine celle des humeurs, et cette dernière accroît la vieillesse des cellules. Cercle vicieux, inévitable. Peut-on espérer retarder ce vieillissement du sérum ? Sans doute Carrel nous le fera savoir, ou bien un autre. Peut-être aussi, personne... Les altérations cellulaires qui ont pour conséquence la mort paraissent inévitables en effet, ayant une raison profonde qui est la constitution colloïdale de la matière vivante.

Nos cellules, nos tissus, nos humeurs sont tous des colloïdes, c'est-à-dire des composés de micelles en suspension dans un liquide. Ces micelles sont faites d'une

masse principale, d'un granule formant noyau, entouré d'un revêtement mince : noyau et revêtement sont des corps organiques différents à charge électrique de signe opposé. C'est très petit, ces micelles, évidemment. Mais si l'on admet qu'il y a 5 kilos de micelles dans les tissus d'un adulte, la surface totale de celles-ci, à les supposer sphériques et de 15 *mu* de diamètre, serait de 2 millions de mètres carrés, soit 200 hectares, surface de contact énorme facilitant singulièrement les actions chimiques.

Le granule est inerte, insoluble dans le liquide, peu apte aux réactions : toute l'activité appartient au revêtement. Celui-ci vient-il à disparaître ? Il y a floculation, c'est-à-dire que les granules précipitent : l'état colloïdal est rompu. Normalement, il est instable, tout colloïde tend à la floculation, à l'association des éléments granulaires entre eux, à la précipitation de ceux-ci, devenue possible par disparition du mince revêtement, à sa mort en tant que colloïde, et à la cessation de toute activité.

Il y a un cycle vital qui commence par de très petits granules à mouvement brownien intense. Avec l'âge, les granules grossissent par fusion entre eux et ce mûrissement est de la floculation partielle, limitée. Les cellules épithéliales ont le colloïde très actif, arrivant vite à la floculation : aussi vivent-elles peu, alors que les cellules conjonctives l'ont très ralenti, et le tissu conjonctif vit très longtemps. Aussi la vieillesse s'accompagne-t-elle de sclérose inévitablement.

La floculation à l'intérieur d'une cellule entraîne la mort de celle-ci. Si elle porte sur nombre de cellules simultanément, elle met en péril l'organe ou le tissu, selon le cas.

Ces notions qu'expose M. A. Lumière ont une application dans un phénomène bien connu, celui de l'anaphylaxie, découvert par Charles Richet, et la floculation serait en cause dans divers états pathologiques. Le choc anaphylactique tiendrait à la floculation brusque de certains éléments du sérum, à la précipitation des granules insolubles. Une expérience fort intéressante de MM. A. Lumière et Couturier donne un appui sensible à cette façon de voir. Elle montre que l'injection de substances insolubles (sulfate de baryte en poudre) — comparable à la mise en liberté des granules d'un colloïde par floculation brusque — produit immédiatement sur l'animal l'effet du choc anaphylactique résultant de l'injection déchaînante. Mêmes symptômes ; mêmes lésions. Et le parallélisme se retrouve dans les effets de l'injection lente, ou à doses subintrantes, dans les deux cas. Il semble bien démontré, par les expériences, que les accidents du choc anaphylactique vrai, dans la sérothérapie, sont dus à la formation d'un précipité dans la circulation. Et le sulfate de baryte, à l'état colloïdal, ne produit aucun effet nuisible.

Le choc anaphylactique paraît donc relever d'une cause mécanique, d'une action de substances floculées, non d'une cause chimique, puisqu'il est déterminé par es floculats les plus variés, d'origines les plus diverses. Et dans tous les cas un même fait se présente, la chute de la pression artérielle, qui serait due à l'arrivée du floculat dans les centres nerveux, d'après M. A. Lumière, qui établit sur cette donnée une explication du choc traumatique tel que le conçoit M. Quénu, comme un phénomène ayant ses origines dans la blessure où se fait une résorption de substances toxiques. La flocu-

lation déterminée par celle-ci serait la cause des troubles réunis sous le nom de choc.

La floculation explique d'autres faits, dit M. A. Lumière (*Rôle des colloïdes chez les Etres vivants*, 1921), les accidents chroniques de l'anaphylaxie expérimentale, les troubles tardifs, aussi, de l'anaphylaxie sérique. Et bien d'autres phénomènes. La fièvre peut-être, les troubles de nutrition chroniques qui se rattacheraient ainsi, comme le veut M. Danysz, à l'anaphylaxie ; la fréquence des maladies avec l'âge, la crise hémoclasique, etc. Il faut lire l'ouvrage pour comprendre comment la colloïdologie explique les maladies *a frigore*, les durées d'incubation, la disproportion entre les effets et les doses, les effets des radiations, etc.

Il n'y a nul doute sur la connexion entre la vie et l'état colloïdal, nul sur l'évolution des colloïdes et leur mort par floculation entraînant la mort des cellules ou celle-ci s'opère, nul non plus, sur la possibilité pour divers agents d'accélérer cette floculation. Et il se peut bien que beaucoup d'accidents pathologiques aient une origine commune, la floculation.

L'état colloïdal est la condition physico-chimique de la vie ; la floculation détermine la mort. Peut-on, par des moyens dont le sens est déjà indiqué, retarder la floculation ? On conçoit tout l'intérêt de la question, nettement posée par M. A. Lumière, pour la physiologie, la pathologie, la thérapeutique.

La mort a toujours existé, la maladie aussi, qui les précède. Et jusqu'ici du moins la mort apparaît comme inévitable. Elle fait partie du plan de la nature.

CHAPITRE VI

L'ANTIQUITÉ DE LA MALADIE

La maladie a toujours existé. — Ce que nous apprennent les fossiles. — La paléopathologie et ses enseignements.

La maladie est vieille comme le monde. Ruffer, dans ses *Studies in the Palaeopathology of Egypt* de 1921, Le Baron, dans sa mémorable thèse de 1881 sur les *Lésions osseuses de l'homme préhistorique* ; Lortet, dans sa *Faune momifiée de l'ancienne Egypte* (1903-1909) et d'autres encore dont Roy L. Moodie donne la liste dans son important volume, *Palæopathology, an introduction to the study of ancient evidences of disease* (*University of Illinois Press* à Urbana), nous ont fourni des indications de très grand intérêt sur la pathologie de la vieille Egypte et de l'homme préhistorique — dans la mesure où un squelette ou une momie peuvent en fournir. C'est ainsi que nous est révélée l'existence de la tuberculose (osseuse en tout cas) chez l'homme préhistorique qui a connu le mal de Pott, la scoliose, la tuberculose vertébrale. Nous savons que les anciens Egyptiens connaissaient la pneumonie, la petite vérole, l'arthrite déformante, l'artériosclérose, l'ostéosarcome, la cirrhose du foie, l'ostéite, l'ostéoporose, peut-être l'avarie, diverses tumeurs, etc.

Le point de vue auquel se place R. L. Moodie, professeur à l'Université de l'Illinois, est, toutefois, plus général. Ce n'est pas la pathologie spéciale à l'homme qui l'intéresse ; c'est la maladie en général : ce sont les preuves de phénomènes pathologiques que l'on peut rencontrer chez les restes fossilisés du monde animal. La pathologie de l'homme ne doit être, au moins pour une partie, que la forme que présentent chez l'homme les processus pathologiques existant avant l'apparition de celui-ci chez les animaux, ses devanciers et ses aïeux. C'est cette pathologie des fossiles qu'a étudiée l'anatomiste américain, et sur laquelle il a réuni de nombreux documents. Assurément son livre est bien loin d'épuiser la question : ce n'est ni un résumé, ni une conclusion définitive — rien n'est définitif dans la science — mais une amorce : un premier exposé, une introduction, un essai préliminaire. Tel quel, avec ses inévitables limitations, il est de très grand intérêt et provoquera à coup sûr des recherches attentives dans une voie où ni la médecine ni la biologie ne s'engageaient jusqu'ici. C'est beaucoup, de fournir une orientation nouvelle.

Sans doute on s'y attendait. L'histoire de la pathologie commence avec les débuts de la vie animale ; elle remonte aux débuts du paléozoïque, à une époque ayant pu débuter il y a cent millions d'années — à quelques zéros près, car sur ce point les données sont fort contradictoires et incertaines.

Dans quelle mesure peut-on se faire une idée de la fréquence de la maladie en ces temps lointains ? On pourrait beaucoup discuter. Aussi Moodie ne conclut-il que d'après les données présentement acquises quand

il dit qu'à son avis la maladie était plutôt rare aux temps lointains où elle prit naissance. L'infection, en particulier, ne se présentait guère. On trouve des preuves de traumatismes naturellement, on voit qu'assurément il y a des lésions attribuables au parasitisme : mais l'infection paraît rare. La maladie microbienne ne se présenterait qu'à la fin du Paléozoïque, lors du Dévonien. Jusque-là — en dehors des accidents — les maladies ne seraient que parasitaires, mais non infectieuses. Il est vrai, on rencontre des sujets atrophiés, diminutifs, ayant la moitié, parfois le vingtième seulement du développement normal : mais là il s'agit de troubles trophiques, de phènomènes d'insuffisance de nutrition dus à l'encombrement, à un excès de salinité, à un excès de sels divers, à une insuffisance d'oxygène, peut-être à une température défavorable : on ne peut, à ce propos, parler de processus pathologiques véritables. Quoi qu'il en soit, pour le présent, il semble que les débuts de la maladie aient été fort modestes. Les organismes étaient-ils plus résistants, plus jeunes physiologiquement comme ils l'étaient à coup sûr statistiquement ? En tout cas, la santé paraît avoir été la règle. Mais, par la suite, cela a été tout autre chose. Un diagramme que donne Moodie et qui est évidemment très provisoire, montre qu'en somme la maladie serait rare jusqu'au Crétacé où elle présente un développement extraordinaire. C'est la période d'épanouissement d'une faune très riche, variée et souvent monstrueuse, de reptiles, comme chacun sait. La nature semble avoir tout à fait perdu la tête : elle a élaboré des organismes de fantaisie, démesurés, sans équilibre ; sans doute elle a été prise d'une sorte de délire. Mais ces monstres étaient mal bâtis, comme physiologie-

et ont été assaillis par une foule de maladies qui ont mis fin non seulement aux individus, mais aux races elles-mêmes. Des groupes entiers de ces mal-venus ont disparu intégralement à ce moment. Mais leurs maladies n'ont pas toujours péri avec eux. Sans doute, à la fin du Crétacé, avec l'extinction soudaine de grands groupes de reptiles, l'incidence de la maladie a diminué. Mais la maladie était entrée dans le monde « pour de bon » — ou bien les formes supérieures de la vie animale sont ainsi faites qu'elles ne peuvent durer beaucoup, et sont mal faites pour les conditions sous lesquelles il leur faut vivre — : la pathologie, qui a baissé avec la disparition du Crétacé, reprend son cours ascendant au début du Tertiaire. Ces misérables reptiles semblent avoir légué certaines de leurs maladies aux mammifères, de sorte qu'actuellement la maladie serait plus fréquente qu'elle n'a jamais été. Ce ne serait d'ailleurs pas surprenant : jamais le monde organique n'a été aussi vieux, et la vieillesse n'est pas favorable à la santé.

Il ne faudrait pas attribuer une portée exagérée aux propositions présentées par Moodie, et, lui-même, il sent bien qu'avec les progrès de la documentation ses conclusions pourront se modifier beaucoup, mais en gros, et pour le présent — réserve nécessaire — il lui paraît que, si le monde vivant a cent millions d'années d'âge, la maladie n'existe réellement que depuis le quart de ce temps, depuis 25 millions d'années. Celle-ci serait une acquisition récente.

Les plus anciens signes de maladie sont des signes de parasitisme — comme entre vers et crinoïdes. On a souvent voulu présenter sous les couleurs les plus

flatteuses les rapports existants entre organismes symbiotiques, entre parasitants et parasités : peut être exagère-t-on en interprétant les faits. On agirait plus sagement à les enregistrer, sans plus, sans y chercher des intentions qui restent problématiques.

Autant qu'on en peut juger — car il faut toujours faire cette réserve dans une enquête où il ne reste de signe que des maladies microbiennes frappant le squelette, intérieur ou extérieur — les maladies infectieuses sont de date récente.

Le microbe est vieux. Bernard Renault et Van Tieghem l'ont trouvé dans la houille. Plus récemment Walcott l'a retiré, en 1914, du pré-cambrien : et il semble bien que le Micrococcus actuel soit le descendant direct de celui des temps primitifs : même forme, même activité. Mais les premiers microbes étaient pleins d'innocence. Ils ne sont devenus pathogènes qu'avec le temps. Au Dévonien encore, et au Houiller, ils vivaient à l'état saprophyte, ils décomposaient les matières mortes : c'étaient des agents de putréfaction. Ils étaient non seulement inoffensifs, mais utiles : sauf certains qui, d'après Renault, étaient agents de carie, et qui ressemblent aux agents de la carie dentaire ; sauf d'autres peut-être qui ont été trouvés dans une colonne vertébrale du Permien qui donne à croire à de l'ostéomyélite. Mais on peut souvent hésiter dans le diagnostic entre un microbe pathogène et un autre sans recours à la méthode des cultures, et, d'autre part, on trouve fort bien dans des restes fossiles des microbes qui n'ont rien de pathogène et sont d'ordinaires habitants du sol.

A partir du Permien, les maladies des dents et des alvéoles, et les caries osseuses se montrent assez fréquentes

chez les vertébrés fossiles. L'appareil dentaire s'est tôt révélé chose médiocrement comprise, et tel il continue à se montrer. Les éléphants, les grands reptiles connaissaient la carie dentaire, et une rage de dents chez un éléphant doit constituer une entreprise considérable. L'ostéomyélite paraît bien s'être présentée dès le Permien, chez un Edaphosaure. Les Dinosaures ont connu les joies des nécroses et des hyperostoses, et, en somme, dès l'époque mésozoïque, les animaux connaissaient la spondylite déformante, l'arthrite rhumatoïde, l'arthrite déformante, l'ostéome, la nécrose, la carie, l'ostéite, l'ostéopériostite, les exostoses. Peut-être, d'ailleurs, leur pathologie allait-elle beaucoup plus loin, mais la liste qui précède est certaine.

R. L. Moodie paraît très disposé à croire à une fréquence considérable sinon du tétanos, du moins de microbes produisant la même intoxication et les mêmes effets que la toxine tétanique. Il fait observer que beaucoup de squelettes fossiles (oiseaux, reptiles, poissons) se présentent en opisthotonos : tel est le cas pour les dinosauriens, les ptérodactyles, l'archaeopteryx ; les poissons se rencontrent plutôt en pleurostothonos. La thèse est que ces attitudes forcées, et caractéristiques de spasmes bien connus, d'origine nerveuse, indiquent, à l'époque et chez les organismes dont il s'agit, des empoisonnements par des toxines. Sur ce point, les avis diffèrent. Les médecins sont assez enclins à suivre l'anatomiste américain ; les paléontologistes restent méfiants. Après tout, l'idée émise est peut-être juste, mais on ne saurait guère conclure.

Moins problématique est l'opinion que l'actinomycose constitue une maladie ancienne. En tout cas, un cas en

a été observé chez un ancêtre du cheval à l'époque Miocène — à moins qu'il ne s'agisse d'un abcès alvéolaire. Car les erreurs de diagnostic rétrospectives sont très permises.

Il va de soi que la Paléontologie ne peut fournir que des données très limitées sur la Paléopathologie. Des animaux du passé il ne nous reste que le squelette, interne ou externe. Seules les maladies atteignant le squelette ou bien la carapace, la coquille, peuvent être reconnues : celles qui attaquaient les autres systèmes, le nerveux, le digestif, etc., sans agir sur le squelette doivent forcément nous rester inconnues. Nous ne connaîtrons jamais qu'une petite partie de la Paléopathologie.

R. L. Moodie se demande si la paléopathologie a quoi que ce soit à voir avec l'extinction des races. Tant de groupes considérables d'espèces, de genres, tant de divisions importantes du règne animal ont, à des moments donnés, disparu totalement pour faire place à des formes nouvelles. Pourquoi cette extinction de races ? Comment l'expliquer ? C'est un des problèmes de la paléontologie et de la biologie. Ces formes ont-elles succombé à des maladies que rien ne nous permet de reconnaître ou imaginer ? Ou bien à de brusques changements de conditions dans le milieu, d'origine géologique ou même cosmique ? On peut se poser la question, on peut ratiociner et discuter : mais non conclure. Notre auteur examine le problème pour une espèce, le mastodonte américain, et sa conclusion est que, d'après les faits, il n'est nullement permis de croire l'extinction résultant d'une maladie donnée, du moins d'une maladie reconnaissable actuellement, d'une maladie squelettique.

Le mastodonte, avant sa disparition, ne présente aucun signe de déchéance squelettique, et, si la maladie a jamais joué un rôle dans les phénomènes dont il s'agit, un biologiste avisé serait plus enclin à la chercher du côté des affections parasitaires transmises par les insectes, du côté des trypanosomiases, par exemple. Evidemment il faut admettre qu'à un moment donné des inoculations ont pu se produire qui, jusque-là, étaient impossibles, pour une raison ou une autre. En pareille matière, il faut toujours supposer par exemple l'apparition d'un insecte inoculateur. Mais jamais on ne sait si l'hypothèse adoptée est exacte.

La Paléopathologie peut toutefois fournir quelques indications. Si, comme il semble, les restes des formes qui ont disparu en masse, au même moment géologique, ne présentent pas, autant qu'on en peut juger, des signes de dégénérescence, de diminution organique, il faut, selon toute apparence, ou bien admettre qu'un changement de climat a pu, directement ou indirectement, leur rendre l'habitat inhabitable, ou bien se dire que quelque élément pathogène nouveau a pu s'introduire dans le milieu et apporter une cause de mort dont nulle trace ne peut subsister dans les seules parties fossilisées des victimes.

CHAPITRE VII

LA MORT ET L'HÉRÉDITÉ ET D'AUTRES INFLUENCES

La mort et l'hérédité en biologie. — Hérédité de la Longévité. — Recherches expérimentales. — Longévité et Sécrétions internes. — Expériences de Steinach et de Robertson. — Influence de la densité de population (Pearl et Parkes). — Influence de l'asepsie. — Nature et « Nurture ».

La mort est nécessaire, inévitable, en tout cas pour les organismes multicullulaires. Mais sa nécessité se fait plus ou moins vite sentir selon l'organisme. Selon les conditions aussi. Et évidemment des facteurs existent, tendant à hâter, ou bien à ajourner l'inévitable terminaison, facteurs internes, et externes aussi. On pourrait en une certaine mesure admettre que tout être, à la naissance, possède un capital-vie déterminé, pouvant être un peu plus abondant chez certains individus. Pouvant, encore, être sagement administré ou bien sottement dilapidé, c'est-à-dire utilisé plus lentement ou dépensé plus rapidement, du fait de facteurs divers sur lesquels l'homme a plus ou moins de contrôle, mais sur lesquels l'animal n'en a aucun, étant souvent obligé à subir des conditions auxquelles il ne peut se soustraire.

Au point de vue du capital vie les différences sont grandes. Un coquelicot que l'on mettrait en serre

pour lui faire passer l'hiver et le rendre plante vivace ne se laisserait vraisemblablement pas faire. Peut-être réussirait-on en le soumettant expérimentalement à des conditions l'empêchant de fleurir la première année. Car on connaît des exemples de plantes qui, annuelles en tel climat, deviennent en climat plus froid bisannuelles. Il semble même que des arbustes qui sont annuels en tels habitats deviennent vivaces en d'autres moins accélérateurs de vie. Il y aurait certainement des expériences à faire dans cette voie.

Quoi qu'il en soit, l'âge où, dans chaque espèce, se produit la mort varie considérablement, du fait de circonstances variées, de facteurs divers.

Il existe un facteur interne, inné, l'hérédité. C'est un fait bien connu que la longévité chez l'homme est héréditaire. On a plus de chances de vivre vieux quand on a des parents ayant atteint un grand âge. Ce n'est pas qu'on n'en ait aucune quand ils sont morts jeunes ; mais on en a moins.

Par l'analyse de statistiques familiales, R. Pearl a fait voir que sur 185 personnes atteignant 80 ans et plus, près de la moitié (46 %) ont eu un parent atteignant cet âge. Le tableau (p. 114) qu'il a donné est significatif.

On le voit, quand aucun des parents n'atteint 80 ans, il n'y a que 5,3 % de la progéniture à atteindre cet âge. Quand un seul parent l'atteint, 9,8 de la progéniture y parviennent. Mais si les deux parents atteignent 80 ans et plus, 20,6 % de la progéniture font de même. On a donc quatre fois plus de chances d'atteindre un grand âge quand les deux parents l'ont déjà fait. Et la longé-

vité du père importe plus que celle de la mère, comme on le voit.

Longévité des parents de personnes mourant à 80 ans et au delà.

Age à la mort des parents	Nombre de Sujets	Nombre de sujets vivant 80 ans et plus	Pourcentage de sujets vivant 80 ans et plus
Total.....	1.594	139	8.7
Ont vécu plus de 80 ans :			
ni l'un, ni l'autre parents...	827	44	5.3
un seul des parents.....	583	57	9.8
les deux parents.....	184	38	20.6
père seul (non la mère)....	337	38	11.3
mère seule (non le père)...	246	19	7.7

Le fait est-il général ? Observe-t-on une hérédité de la longévité chez d'autres organismes ?

L'expérience est facile à faire ; elle est même assez vite réalisée quand on s'adresse à une espèce ayant une durée de vie normalement courte. Elle a été vérifiée sur une mouche déjà citée, et utilisée depuis quelques années en biologie, la mouche des fruits, ou du vinaigre, la *Drosophila melanogaster*, petite, à yeux rouges et à corps brun. Elle aime beaucoup les fruits en décomposition, se nourrissant de la levure qu'elle y trouve.

Sa biologie est bien connue. Partons de l'œuf. En 24 heures il est devenu larve qui, après 3 ou 4 jours, devient pupe d'où en 4 ou 5 jours sort l'adulte qui,

après 24 heures, se met à pondre. Bref, le cycle dure une dizaine de jours d'une génération à l'autre. Et la durée de vie de l'adulte ? Elle varie de 1 à 90 jours. A peu près comme chez l'homme, en comptant par années dans le cas de ce dernier, au lieu de jours. Le parallélisme est intéressant et commode pour la comparaison.

Capturons maintenant beaucoup de drosophiles pour en dresser la table de longévité. L'expérience a été faite sur près de 7.000 individus, 3.216 femelles et 2.630 mâles. Et la courbe se présente tout à fait semblable à celle de l'espèce humaine, avec une seule différence : il n'y a pas chez la mouche la lourde mortalité infantile qui existe chez l'homme. Il est vrai que la mouche, dès sa naissance, est autrement équipée pour la vie que ne l'est le nouveau-né humain ; elle se tire d'affaire toute seule et n'est pas dépendante d'une mère, qui pourrait être une imbécile. Peut-être, de façon générale, d'autre part, la courbe tombe-t-elle un peu plus vite pour la mouche au début de l'âge moyen. Mais le parallélisme est très net, jusque dans ce fait que, à tout âge, il y a plus de survivants parmi les femelles que chez les mâles.

Comment faire pour savoir le rôle que l'hérédité peut jouer dans les différences de longévité ? La méthode adoptée a consisté à établir des lignées distinctes ayant à leur origine deux mouches de même souche, frère et sœur, et à établir la courbe de longévité pour ces lignées. L'expérience demande beaucoup de soins et de surveillance.

Or, dans ces conditions on obtient des courbes très différentes. Le maximum de durée de vie, selon la souche, peut varier du simple au double. Il y a manifestement

des lignées héréditairement prédisposées à vivre longtemps, d'autres, au contraire, à avoir la vie brève.

Maintenant croisons entre elles deux de ces souches à durée de vie si différentes. Si Mendel a dit vrai, nous devons avoir deux types de courbe bien distincts, parallèles aux courbes des deux parents. Nous le constatons en effet. Et maintenant, croisons deux individus des deux courbes ; on constate que ces hybrides, pour ainsi dire, ont une expectation de vie plus considérable que les lignées d'où proviennent leurs parents. La durée moyenne de vie de la lignée lorsqu'elle a vie longue est de 44.2 ± 0.4 jours. Celle du type a vie courte, de 14. 1 ± 0,2 jours. Or la durée moyenne de vie de la première génération hybride est de 51,5 ± 0.5 jours. Chez l'hybride la vie est plus longue que chez ses parents, de 7 jours.

La loi de Mendel s'applique bien exactement, si l'on continue l'expérience en mariant entre eux des individus de la génération hybride pour en obtenir une seeonde, et ainsi de suite.

Ce qui ressort de l'expérience, c'est que la longévité chez la mouche comme chez l'homme, constitue un caractère essentiellement héréditaire. Comme le dit plaisamment R. Pearl, la meilleure façon de s'assurer la longévité est de choisir grands-parents et parents la possédant eux-mêmes.

En passant, répondons à une question. On demandera peut-être comment il se fait qu'à la seconde génération on puisse discerner les types devant vivre longtemps de ceux qui doivent mourir jeunes, pour les croiser. C'est bien simple. Il y a une corrélation entre la durée de la vie et certains caractères extérieurs, enseignée par

l'expérience et qui est mise à profit. Autrement, il faudrait des expériences et des tâtonnements sans fin.

La durée de la vie est donc chose héréditaire chez la *Drosophila* et elle obéit aux lois de Mendel, ce qui, en soi, constitue une preuve de fait.

Ce que l'observation démontre, dans le cas de l'homme, l'expérimentation l'établit, et avec une parfaite solidité, dans le cas de la mouche. Les deux méthodes fournissent le même résultat. Et la même conclusion s'impose, dans les deux cas.

On voit donc — et on s'en doutait déjà — que si l'homme voulait s'appliquer à lui-même les méthodes de l'élevage, qu'il a élaborées par l'observation et l'expérience, il pourrait créer des souches humaines caractérisées par une longévité exceptionnelle.

Ceci dit sur le facteur essentiellement interne, considérons en un autre qui tient le milieu entre le facteur interne et les externes : les sécrétions internes.

Rien de surprenant si certains physiologistes ont cherché du côté de ces dernières. Et tout d'abord, de celle des glandes génitales. L'activité maximale de la glande génitale étant un apanage de la jeunesse, il semble que si l'on pouvait réveiller celle-ci vers l'âge où elle s'apaise, on ramènerait l'organisme en arrière et on éloignerait d'autant la mort. Beaucoup d'hommes avancés en âge, qui ne prennent pas leur parti de la loi fatale et passent leur temps à désirer des désirs qui se montrent plutôt réfractaires, s'imaginent qu'à recouvrer telle des aptitudes de la jeunesse, ils feraient reculer a mort. Raisonnement puéril édifié sur une préoccupation sénile, au vrai sens des termes.

Quoi qu'il en soit, des physiologistes, Voronoff et Steinach en particulier, ont expérimenté à ce sujet. La presse quotidienne a beaucoup parlé de leurs recherches : elle savait intéresser toute la clientèle qui voudrait ne pas vieillir. Il en sera parlé dans un chapitre ultérieur mais on peut en dire un mot en passant. Steinach prend un rat en état de décrépitude sénile, âgé de 26 mois. Il l'opère et a le plaisir de voir l'animal, qui était maigre, pelé, faible, ensommeillé, paresseux, revenir peu à peu à la santé, et au bout de trois mois se comporter à tous les égards comme un vigoureux jeune rat. Observons toutefois qu'il est mort dix mois après l'opération. Il n'a vécu que 8 mois de plus qu'un frère de même portée. Steinach estime avoir prolongé la vie de ce quadrupède d'un quart ou d'un tiers. Peut-être ! On doit observer toutefois que, dans des expériences de Slonaker les rats vivaient en moyenne jusqu'à 40 mois, sans qu'on leur eût fait la moindre opération.

Steinach peut avoir « réactivé » temporairement sa bête et rallumé une torche qui s'achevait : mais il ne pourra être parlé utilement de l'efficacité de la méthode pour la prolongation de la vie qu'une fois qu'on aura des statistiques solides sur la durée moyenne de la vie du rat : ou tout au moins de la lignée en expérience.

Il y a un peu plus d'intérêt et de biologie pure dans les expériences qu'a faites Robertson sur l'extrait du lobe antérieur de la glande pituitaire. Ce lobe sécrète et abandonne au sang une certaine quantité d'une substance active ayant reçu le nom de tetheline, et Robertson a recherché quelle influence l'ingestion, *per os*, de celle-ci peut avoir sur la durée de la vie chez la souris blanche. Cette substance est administrée durant toute la vie.

Quel est le résultat ? C'est qu'évidemment la tetheline paraît prolonger l'existence. Les mâles témoins vivent 767 jours en moyenne ; les mâles nourris à la tetheline en vivent 866. Les femelles témoins, 719 jours, et celles à la tetheline, 800. Il y a un léger avantage pour les animaux traités par conséquent.

Mais qui ne voit que l'avantage dû à la tetheline est sensiblement inférieur à celui que procure l'hérédité — dans le cas de la *drosophile* ? La sécrétion interne a son influence : la tetheline en particulier en a une, mais elle est peu de chose auprès de l'influence de l'hérédité. Aussi Raymond Pearl, dans sa *Biology of Death*, conclut-il que le facteur essentiel en matière de longévité, est bien plutôt la nature que la « nurture », l'hérédité que le milieu. La médecine confirme cette opinion de façon générale. Car elle montre, par les statistiques, qu'en fait il importe plus pour les populations de posséder une bonne résistance, d'être pourvu d'un terrain solide, que de disposer de méthodes thérapeutiques ou sanitaires. Celles-ci n'ont qu'une action limitée.

C'est pourquoi la mortalité par tuberculose diminue peu, et lentement, malgré tous les efforts pour créer une hérédité satisfaisante. A l'égard de la tuberculose, l'importance du terrain est capitale.

Le grand problème, en cette matière, n'est pas celui de l'infection : c'est celui de la résistance naturelle à l'infection. De même en matière de longévité. Ce qui compte, ce ne sont pas les moyens artificiels dont on pourra faire usage pour lutter contre l'issue fatale, qui reste inévitable, car, comme le dit Barrès, « dans la vie, les sentiers les plus divers mènent à des culbutes qui se valent », c'est l'aptitude naturelle, et héréditaire, à se

passer de ces moyens. Quels espoirs Metchnikoff ne fondait-il pas pour lui-même, sur sa panacée contre la vieillesse et la mort, le bacille lactique ? Et pourtant il n'a pas atteint un âge avancé, malgré sa conviction et sa persévérance.

A coup sûr le chimisme, intérieur ou extérieur, joue un rôle dans la durée de la vie. On connaît les expériences de J. Loeb sur l'influence du milieu chimique sur la vie des gamètes des animaux inférieurs (voir H. de Varigny : *La Nature et la Vie*, A. Colin).

D'un autre côté, on a constaté des faits très curieux sur l'influence du chimisme extérieur, car sans doute c'est de chimisme qu'il s'agit.

Deux biologistes américains, R. Pearl et S. L. Parkes, ont publié un travail sur l'importance biologique de la densité de population sur la longévité de la mouche citée plus haut, la Drosophile. La question qui se posait était de savoir quelle est la proportion de population, dans un milieu donné, qui est la plus favorable à la longévité.

Il semblerait, à première vue, que, moins il y a d'organismes, mieux ils se trouvent, et plus ils vivent longtemps. Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Ce n'est pas là où il y a le moins de Drosophiles — proportionnellement — que la longévité est le plus prononcée. Le minimum de densité de population ne coïncide pas avec le maximum de longévité. Il faut une certaine densité moyenne ; au-dessus, et au-dessous, la longévité est moindre. Dans un flacon on met deux mouches : elles vivent 28 jours ; à 50, elles vivent 40 jours, mais à 90 elles ne durent que 28 jours encore, pour mourir au bout de 17 et de 13 jours quand elles

sont 150, et 200. On peut citer des faits analogues. Un infusoire se reproduit, asexuellement, bien plus vite s'il a un compagnon que s'il est seul. Un même nombre de bactéries se propage moins, répandu dans une culture étendue, que dans une culture restreinte. On ne voit guère pourquoi, pour le moment : mais une certaine densité de population est favorable à la vie des éléments individuels. Plus faible, et plus forte, elle est nuisible. Le fait est évident. Mais à quoi tient-il ?

Puisque nous parlons des Drosophiles, signalons en passant les expériences récentes de Pearl, sur l'influence que pourrait avoir — car il faut chercher des influences dans toutes les directions — sur la longévité de cette espèce, la condition aseptique.

Il faut bien se dire en effet que les facteurs pouvant jouer un rôle dans l'affaire ne se réduisent pas à un seul. Il ne suffit pas de constater l'action de la nature, de l'hérédité ; il faut voir aussi si la « nurture » n'intervient pas. Les dispositions ou propriétés innées ont leur valeur évidente ; mais il faut se demander si le milieu n'agit pas aussi : le milieu, c'est-à-dire l'ensemble des conditions extérieures. Chez tout organisme, il y a la nature, ce qui est inné et héréditaire, ce qui est tenu des ascendants ; il y a la « nurture » aussi, comme disent les Anglais, remettant en honneur un vieux mot français, l'influence de l'éducation en psychologie, celle de l'alimentation ou des diverses incidences extérieures en physiologie et biologie. Les deux influences existent, plus ou moins puissantes, et chacun connaît des exemples de la prépondérance de l'une sur l'autre. En biologie, de façon générale, la nature semble l'emporter sur la nurture. Nous savons combien la nature, l'héré-

dité, compte en longévité. Voyons pour combien compte la nurture, le milieu extérieur.

La chose est-elle possible ? Dans une certaine mesure, assurément. Et l'expérience peut se faire, toujours sur la *Drosophila*. Voici comment.

C'est chose bien connue que chez beaucoup d'organismes, chez tous les supérieurs en particulier, les microbes jouent un rôle considérable dans le fléchissement aboutissant à la mort. En certains cas, il s'agit d'une invasion microbienne générale ; en d'autres, d'une spéciale. Dans les deux cas, il y a rupture d'équilibre. Dès lors, le microbe peut bien avoir un rôle dans la détermination de la durée de la vie. La nature n'est pas seule à compter.

Evidemment, il y a bien à tenir compte de celle-ci, même dans l'influence de la « nurture ». Il n'est pas de sujet de 50 ans, dans les villes surtout — l'autopsie le démontre — qui n'ait été touché par la tuberculose, à un moment ou à un autre de sa vie. Mais il a résisté ; affaire de nature, de résistance individuelle, qui, d'ailleurs varie selon les moments. Les autres — un sur dix environ — ont péri.

Nous avons vu que pour Metchnikoff — voir en particulier ses *Essais Optimistes* — la mort est généralement le résultat d'une intoxication bactérienne. S'il en est ainsi, un organisme vivant aseptiquement, sans microbes, doit vivre plus longtemps que le même organisme présentant la flore microbienne habituelle à l'espèce.

Il serait très difficile de réaliser l'expérience sur l'homme et les animaux supérieurs, et de la prolonger

le temps nécessaire. Mais la chose est possible pour certains organismes, en particulier pour la *Drosophila*. Son œuf est, en principe, aseptique ; il ne contient pas de microbes. Ceux qu'il peut présenter, attachés à son enveloppe, il est aisé de les tuer, par exemple par lavage attentif à l'alcool. Il est relativement facile de placer cet œuf aseptique en milieu aseptique, d'en amener le développement, et d'élever aseptiquement la larve, en ne lui fournissant qu'une alimentation privée de tous germes. Avec le temps, la larve se transforme en adulte, et en adulte aseptique. Il n'y a pas à douter du caractère aseptique de l'organisme. On le dit tel, non seulement parce que, théoriquement, il doit l'être, mais parce que, d'après l'expérience et les cultures, il l'est. Guyénot, à qui l'on doit de remarquables expériences sur l'obtention de Drosophiles privés de germes, montre, par des cultures — toutes négatives — qu'effectivement ces mouches sont dépourvues de microbes.

Il est donc, maintenant, possible de voir quel rôle peut bien jouer la « nurture », du moins sous une certaine forme ; de voir si l'infection microbienne a une influence sur la durée de vie de la mouche. Car il est aisé d'élever, sous conditions identiques — à l'asepsie près — deux lots de Drosophiles : les unes aseptiques, les autres normales, soumises aux mêmes conditions générales.

La mouche stérile vit-elle plus longtemps, ou non, ou autant que la septique ?

Les expériences faites par Loeb et Northrop, dans le laboratoire de Raymond Pearl (*Scientific Monthly*, 1921), fournissent une réponse précise à la question.

Pour un lot de 70 mouches, parfaitement stériles, comme l'ont montré les observations de contrôle, la

durée moyenne de la vie a été de 28 jours et demi. Or, à la même température (25° C.), pour 2.620 mouches non stériles, R. Pearl a trouvé une durée moyenne de vie un peu plus longue de 3 jours 7 dixièmes (avec erreur probable de ± 1,0 jour.)

Le tableau qui suit, emprunté à R. Pearl, résume les données et résultats de l'expérience :

Groupe expérimental	Durée moyenne de vie en jours	Nombre de Mouches
Stériles (Loeb-Northrop).....	28.5	70
Non stériles, mâles, toutes lignées.....	31.3	2620
Non stériles, femelles, toutes lignées...	33.0	3216
Non stériles, les 2 sexes.....	32.2	5836
Différence en faveur des non-stériles..	3.7	—
Erreur probable de différence, environ.	± 1.0	—

La conclusion est que les non-stériles ne vivent pas plus longtemps que les stériles. Donc, de façon générale, les bactéries ne jouent qu'un rôle accidentel. La « nurture » compte moins que la nature ; le milieu moins que l'hérédité, dans le cas choisi.

CHAPITRE VIII

LA TEMPÉRATURE ET LA DURÉE DE LA VIE

Un passage de Maupertuis. — Les expériences de J. Loeb. — La mort est-elle l'aboutissement du développement ?. — Ce que dit la chimie physique sur la comparabilité des phénomènes. — Question du Coefficient de température. — Influence de celle-ci sur la durée de la vie ; son influence sur la rapidité du développement. — Différence énorme des coefficients. — Les phénomènes ne sont pas du même ordre. — Une confirmation par l'Océanographie. — Expériences sur la Drosophile et sur le rat. — Prolongerait-on la vie de l'homme en abaissant sa température. — Expériences sur les chenilles. — Action importante de la température sur la durée de la vie.

Passons maintenant aux facteurs externes, à la « nurture ». Il en est un qui a beaucoup à faire avec les fonctions vitales : la température. Celle-ci exerce une grande influence sur leur rapidité et leur intensité. N'aurait-elle rien à voir avec la durée de la vie, aussi ? On serait surpris que cela ne fût pas.

Maupertuis (lettre XIX, t. II, édition 1768) dit à ce propos : « Si donc on trouvait l'art de ralentir la végétation de nos corps, peut-être parviendrait-on à augmenter de beaucoup la durée de notre vie, ou si l'on pouvait les tenir dans une suspension plus parfaite de leurs fonctions, peut-être parviendrait-on à remettre

différentes périodes de notre vie à des temps fort éloignés » (p. 345). Cela a bien lieu chez les animaux (révivis-cence, hibernation) pourquoi pas chez l'homme aussi ? « La Nature, ajoute Maupertuis, donne à tous moments les preuves qu'elle observe dans toutes ses opérations une grande analogie ; et qu'elle a traité l'espèce humaine et celle des animaux avec assez d'égalité. »

On voit souvent la plante annuelle en plaine et en climat chaud, devenir bisanuelle en montagne et en climat froid, introduisant une longue suspension de vie.

Minot, le biologiste américain, a développé cette idée que la cause de la mort naturelle est d'ordre chimique, comme le serait celle du développement.

J. Loeb a voulu voir si cette opinion est exacte, en partant de ce principe de chimie physique que l'on peut identifier deux phénomènes s'ils ont même coefficient de température.

Voici deux phénomènes chimiques. On ignore leur nature d'ailleurs, et on ne cherche même pas à la connaître. Ce qu'on veut savoir, c'est s'ils sont identiques.

A ceci la chimie physique répond que si leur coefficient de température est le même, ils sont identiques, quand même on les supposerait *a priori* très dissemblables ; et quand même ils paraîtraient identiques et sembleraient aboutir au même terme, ils sont dissemblables s'ils ont des coefficients de température différents.

Dès lors, si les vues de Minot sont exactes, on doit trouver même coefficient en ce qui concerne la durée de la vie d'un individu, et en ce qui concerne la rapidité de son développement. On peut mettre la théorie à l'épreuve, et c'est ce que Loeb a fait.

Il a commencé par déterminer le coefficient de température relatif à la durée de la vie.

Prenant des œufs d'oursin fraîchement fécondés, mis en étuve à des températures diverses, il a recherché l'influence de la température sur la durée de vie, observant les larves sans cesse et mesurant cette durée au temps qui est nécessaire pour altérer les œufs au point que les larves soient incapables de venir nager à la surface.

Commençant à 20° C., il a opéré jusqu'à 32° C. et il a constaté qu'à chaque élévation de température d'un degré, il y a diminution de la durée de la vie de moitié environ.

Par exemple si les larves vivent vingt-quatre heures à 21°, elles n'en vivent que 10 1/2 à 22°, et ainsi de suite.

A 30°, elles vivent 6 minutes ; à 31°, 3 minutes, et à 32°, 1 minute 1/2 seulement. La différence est sensiblement de 1/2, en temps, pour chaque élévation d'un degré.

Loeb aurait pu commencer son expérience à 10° ou 5°, mais elle lui aurait demandé alors beaucoup plus de temps.

Tenant pour acquis — ce qui sera à vérifier — que chaque élévation d'un degré diminue de moitié la durée de la vie, Loeb tire la conclusion qu'une élévation de 10° la diminue mille fois environ (10^2) au lieu qu'un abaissement de 10° l'augmente mille fois aussi.

Le coefficient de température, pour la durée de la vie, est donc égal à 1.000 pour 10° C.

C'est un gros chiffre. On n'en trouve pas de comparables dans les processus chimiques de la matière inerte, où le coefficient n'est guère que de 2 pour 10° C. Mais

la matière vivante en présente de similaires. Ainsi le sérum de chèvre, qui détruit les globules rouges du cobaye, perd par le chauffage sa puissance bactéricide ; or, la perte est de plus de 2 par degré, et il y a d'autres cas du même genre. Le coefficient de 1.000 pour 10° n'est donc pas aussi exceptionnel qu'il le semble d'abord.

Ajoutons qu'ayant répété l'expérience avec des œufs non fécondés, Loeb a obtenu le même coefficient encore ; le chiffre est donc bien acquis. Nous voici en possession du coefficient de température de la durée de la vie.

Il s'agit maintenant d'avoir le coefficient relatif à la rapidité du développement embryonnaire.

Point n'est besoin toutefois d'aller le chercher bien loin : il a été déterminé, déjà, par plusieurs biologistes sur des œufs très différents, ceux de l'oursin et de la grenouille en particulier.

Ainsi Hertwig et Peter ont constaté qu'une élévation de température de 10° C. accélère la rapidité du développement de 2.15 fois pour les œufs de l'oursin, et de 2.86 fois pour ceux de la grenouille. Cela fait un coefficient de 2.5 ou de 3. 0 pour 10° — au lieu de 1.000. Loeb a du reste repris les expériences de ses devanciers, trouvant à son tour, pour l'oursin, un coefficient moyen de 2.86 pour 10°.

Il y a donc une différence énorme. D'une part le coefficient relatif à la durée de la vie est de 1.000 pour 10° C. ; de l'autre, le coefficient pour la rapidité du développement est de 2.5 ou de 3 seulement pour 10° C. aussi.

La conclusion ?

C'est évidemment que les deux processus ne sont pas comparables : ce ne sont pas des processus identiques, comme le croyait Minot ; ce n'est point le taux de développement qui règle la durée de la vie ; les deux phénomènes sont indépendants, dissemblables.

La mort ne peut être considérée comme un phénomène rendu nécessaire par les lois du développement ; un corollaire inévitable de la vie.

Serait-elle due plutôt à la déperdition graduelle — qu'on pourrait peut-être restreindre — de certaines substances chimiques spécifiques qui seraient à la base de la vie, et dont l'utilisation et la dépense entraîneraient la mort, comme la déplétion de la bourse ou du coffre-fort entraîne la ruine ? De substances dont chaque organisme posséderait dès l'origine une provision pouvant varier selon les individus, et certainement selon les espèces, et probablement aussi selon des conditions qui nous échappent encore ?

Tout cela est possible, et bien d'autres choses aussi. Mais rien n'est certain, si ce n'est ceci : que la différenciation histologique ou le développement d'un côté, et la durée de la vie de l'autre, sont des phénomènes tout à fait dissemblables, sans rapport direct entre eux.

La mort n'apparaît plus comme le résultat fatal du développement ; il faut chercher autre chose pour l'expliquer.

Il faut noter en passant l'intéressante confirmation que donne l'océanographie aux vues de J. Loeb.

Les océanographes ont toujours été surpris de l'extraordinaire richesse du plankton dans les mers polaires.

Le plankton, c'est l'ensemble des protozoaires, des protistes, des végétaux inférieurs, des larves d'animaux plus élevés, qui flottent près de la surface des mers. Ces êtres sont de petite taille, souvent invisibles à l'œil nu ; ils sont très variés : ce sont des diatomées, des méduses, des cténophores, des siphonophores, des protozoaires, etc., et tout cela se rencontre en masse dans des eaux à peine au-dessus de zéro.

Par contre, dans les mers tempérées et tropicales, le plankton, qu'on s'attendrait à voir beaucoup plus abondant, exubérant même, est très pauvre.

Les expériences de Loeb expliquent très bien les faits. Le plankton des régions froides a une durée de vie infiniment supérieure à celle du plankton tempéré ou tropical. Par conséquent, on aperçoit côte à côte, dans les mers polaires, de nombreuses générations successives. Si les eaux polaires sont de 10° plus froides que celles de la Manche, le plankton doit vivre mille fois plus longtemps dans les premières.

Il est vrai que leur développement doit être ralenti, du tiers environ, comme rapidité ; mais leur durée de vie doit être mille fois supérieure. Aussi, on doit trouver à un moment quelconque un nombre beaucoup plus grand de ces petits organismes.

Et ceci conduit à se poser une question : en généralisant, on en vient à se demander s'il ne serait pas possible d'accroître la durée de la vie des animaux à sang chaud, de l'homme par conséquent, en abaissant leur température ; si l'on ne pourrait pas accroître la longévité humaine, par exemple, en faisant de l'homme un organisme ayant non pas 37° C. de température interne constante, mais 30° ou 25° C.

Il n'en faudrait même pas tant, car un pareil abaissement de température pourrait avoir des grands inconvénients, et n'être pas supportable : rien qu'en abaissant d'un degré notre température, nous devrions doubler la durée de la vie. En théorie du moins — si nous ne nous appliquions pas à la réduire par nos erreurs physiologiques et hygiéniques de chaque jour. Ou bien encore, en ralentissant artificiellement le développement, en le prolongeant, pourrait-on réaliser une économie des précieuses substances qui sont à la base de la vie ? Une grenouille dont on obligerait le développement à se faire en un temps 2 au lieu d'un temps 1 vivrait-elle plus longtemps ?

On le voit, les idées de Jacques Loeb sont fort intéressantes. Sans doute, elles provoqueront des recherches nouvelles.

Il y a toutefois un fait qu'il convient de ne pas perdre de vue et qui indique peut-être qu'il n'y a pas seulement une affaire de température dans la durée de la vie. C'est que les oiseaux sont des organismes plus chauds que les mammifères, à température interne plus élevée, et pourtant il en est — comme le perroquet — qui peuvent atteindre un très grand âge.

Mais il ne sert à rien d'épiloguer. Il faut expérimenter, comme l'a fait Jacques Loeb ; et c'est ce qu'a fait celui-ci, en opérant sur la Drosophile, si souvent utilisée en biologie ces dernières années. L'expérience, faite en collaboration avec Northrop a consisté à mesurer la durée, en jours, de la vie de cet insecte, phase par phase, depuis l'œuf jusqu'à la mort, à des températures échelonnées entre + 10° C. et + 30° C. Le tableau qui

suit résume les résultats pour chaque phase, et pour la totalité des phases.

Effet de la température sur la durée de la vie de Drosophila
Durée en jours.

Température (en centigrades)	Phase larvaire	Phase pupaire	Phase imago	Durée totale de l'œuf a la mort
10°	57	Mort de la Pupe	120,5	177,5 + x
15°	17,8	13,7	92,4	123,9
20°	7,77	6,33	40,2	54,3
25°	5,82	4,23	28,5	38,5
27°5	4,15	3,20	....	....
30°	4,12	3,43	13,6	21,15

Malgré une ou deux lacunes, l'ensemble est très cohérent. La vie est d'autant plus longue, dans son ensemble et dans ses parties, que la température est moins élevée ; et les différences sont considérables. Les choses se présentent comme si l'animal avait sa vie ralentie par le froid et accélérée, donc abrégée, par la chaleur. Il est certain, d'ailleurs, qu'au froid les drosophiles sont très apathiques et inertes, elles dépensent fort peu et, sans doute, elles vivent plus longtemps, parce que vivant lentement. Par contre, à la chaleur, elles sont agitées, très actives, et semblent s'user par leur activité. Pour Loeb et Northorp « avec une provision suffisante d'aliments adéquats, la durée de la phase larvaire est, de façon non équivoque, fonction de la température où

vivent les larves, et le coefficient de température est de l'ordre de grandeur de celui d'une réaction chimique ; la différence est d'environ 2, ou plus, pour une différence de 20 degrés. Il s'accroît aux températures basses et diminue aux températures élevées. La durée de la phase pupale de la mouche est aussi, de façon non équivoque, fonction de la température, et le coefficient de température est, pour chaque température, pratiquement identique à ce qu'il est pour la phase larvaire. »

La durée de vie de l'imago, de l'insecte parfait, est aussi, avec une alimentation adéquate, de façon non équivoque, fonction de la température, et le coefficient de température de la durée de la vie est, en dedans des limites normales de température, approximativement identique à celui de la durée de la vie de la larve et de la pupe.

A coup sûr, il y a un élément hérédité dans la durée de la vie ; les expériences sur la *Drosophila* même le font bien voir. Mais il y a une influence du milieu aussi. Dans tout phénomène biologique, on voit intervenir les deux facteurs : la nature et la nurture, l'hérédité, ou l'innéité, et le milieu, ou les conditions ambiantes.

L'importance de l'hérédité apparaît quand les conditions de milieu restent constantes, identiques. Celle du milieu quand les conditions héréditaires, sont, elles, constantes et identiques.

On se demandera de quelle façon les différences de milieu — de température en l'espèce — agissent. A ceci, Raymond Pearl répond que c'est en changeant le métabolisme de l'organisme, probablement.

Mais existe-t-il une relation entre la durée de la vie et la somme d'activité dépensée au cours de celle-ci ?

Sur ce point il a été fait des expériences, qui ne sont pas sans intérêt. Ce sont celles de Slonaker, qui a conservé des rats albinos dans des cages du genre des cages à écureuils, pourvues d'un mécanisme compteur de tours. Le tableau qui suit montre la relation entre la longévité et l'activité musculaire, chez le rat, et fait voir le nombre total de milles (de 1.609 mètres) courus par 4 individus de cette espèce.

Nombre total de milles courus durant la vie

Age en mois à la mort	Rat I	Rat IV	Rat II	Rat III
25 mois	1265 milles			
26 —		1391 milles		
32 —			2098 milles	
34 mois				5447 milles

On le voit, un rat peut être extraordinairement actif ; le 3e rat a fait 5.447 milles, soit 8.764 kilomètres. Les trois rats moururent à 30 mois (29.5) en moyenne. Or, trois autres rats témoins, en cages, où ils ne pouvaient courir comme les autres, vivant d'ailleurs sous conditions identiques de température et de nourriture, sont morts de vieillesse à l'âge moyen de 40.3 mois. Il y a donc relation inverse entre l'activité et la durée de la vie. Plus l'animal a été actif, moins il a vécu longtemps. Plus il dépense et moins il lui reste de capital vie.

Les choses se passent comme si l'organisme apportait en naissant une certaine quantité d'énergie vitale. Selon les circonstances, il la dépense rapidement ou

lentement et, parmi les circonstances, la température joue certainement un rôle. Son incidence peut d'ailleurs varier avec les organismes et leur constitution ; le froid ne paralyse pas nécessairement l'activité ; la chaleur ne la stimule pas nécessairement non plus. Il faut tenir compte des différences générales existant entre les différents types d'organismes. La température qui paralyse l'insecte, stimule l'homme et celle qui stimule la mouche est au contraire très déprimante pour le roi de la création.

Loeb, à propos de la différence considérable du coefficient de température du développement et du coefficient de température de la durée de la vie, appelle comme nous venons de le voir, l'attention sur le fait déjà cité, sur la richesse extraordinaire des mers polaires en organismes inférieurs de très petite taille, formant ce « tout y va », si intéressant pour le biologiste, qui s'appelle le plankton. A la surface de ces mers froides, c'est un épanouissement prodigieusement riche et varié de formes vivantes. A côté d'elles, la Méditerranée apparaît indigente, sans vie ; les mers tropicales sont plus pauvres encore. Tous les naturalistes en ont fait la remarque.

C'est là une confirmation de la conclusion de Loeb. Si véritablement la mort naturelle était une conséquence du développement, on ne verrait pas pourquoi les mers polaires sont si riches et les mers chaudes si pauvres. Mais, avec l'explication fournie par Loeb, on comprend.

Evidemment, la diminution de température réduit la vitesse du développement d'un tiers. Mais elle augmente de mille la durée de la vie. Et alors la population devient très abondante. Comme le font observer M. G.

Bohn et Mme A. Drzewina, si l'on suppose une même forme animale habitant en Méditerranée à 20° et une mer arctique à zéro, il y a évidemment à la fois, dans cette dernière, plusieurs générations successives, au même moment, dans une population totale plus abondante.

Il est bien évident, d'ailleurs que, si l'on pouvait appliquer aux animaux supérieurs et à l'homme les conclusions se rapportant aux invertébrés, on en viendrait à se demander si l'on ne pourrait pas augmenter la durée de la vie par un abaissement de température. « Avec un coefficient aussi considérable que celui des animaux à sang froid, on pourrait doubler la vie de l'homme rien qu'en abaissant la température d'un degré », disent G. Bohn et A. Drzewina dans la *Chimie et la Vie*. C'est l'idée de Maupertuis.

Serait-ce bien désirable ? Serait-ce même bien certain ? Assurément, il y a témérité à conclure d'une chenille à l'homme, mais les expériences de Louis Destouches sembleraient indiquer une autre méthode comme possible.

Ce biologiste a voulu prolonger la vie, expérimentalement, chez la *Galleria melonella*, un papillon. La chenille dure 14 jours à la température optima de 37°. Mais, à température plus basse, elle dure davantage : à 15° ou 17° elle dure 2 ou 3 mois — mais d'une vie peu vigoureuse. Entre 10° et 4°, elle se paralyse et meurt en trente jours. Mais, entre 4° et 2°, elle est en état de vie si ralentie qu'elle ne dépense pour ainsi dire rien, ne perdant que 2 °/₀ de son poids en 6 mois, et reprenant son activité et son évolution si on la remet à température favorable.

L. Destouches a eu l'idée de faire vivre non plus des chenilles, mais des papillons, à des températures alternantes : 37° l'optimum, et 1°, qu'on peut considérer comme très voisin du pessimum. Or, si le papillon à l'optimum constant vit sept jours, celui qui passe de 37° à 1°, et réciproquement, changeant de température toutes les vingt-quatre heures, vit 30 ou 35 jours. Et il vit utilement et normalement, car la ponte subsiste. Le papillon à l'optimum permanent vit de 5 à 8 jours et pond de 9 à 15 œufs. Celui qui est soumis à l'expérience des températures alternantes en pond de 25 à 35. Ce dernier système prolonge donc notablement la vie du stade papillon, et cette vie est normale. Les repos vitaux sont avantageux, et la vie serait plus longue si l'on pouvait la rendre discontinue.

Les alternatives sont favorables à la longévité, comme les variations du climat sont utiles à l'organisme, à la santé générale, indication intéressante pour la physiologie et l'hygiène.

Evidemment les processus réglant la durée de la vie ne sont pas ceux qui régissent le développement. Autrement dit, ce ne serait pas de se développer, de croître, de vie, que l'on meurt. Ce serait pour une autre raison.

« Il serait désormais impossible, disent les auteurs de *la Chimie et la vie*, de soutenir que la différenciation histologique des cellules, que le développement marchent de pair avec le vieillissement et la mort, puisque ce sont là deux phénomènes essentiellement différents et qui n'ont aucun rapport direct. »

C'est là une notion intéressante au point de vue philosophique. Quant à la cause de la mort, à la nature du processus de destruction aboutissant à celle-ci, on

ne peut que se livrer à des conjectures. Faut-il imaginer des substances, spécifiques pour chaque espèce, dont la décomposition entraînerait la sénescence et la mort ? Faut-il imaginer la nature préoccupée de ne pas laisser vivre trop lontgemps chaque individu, inoculant à celui-ci dès sa naissance un poison lent qui en viendra à bout dans un temps donné ? Que ce soit cela ou autre chose, quel que soit le mécanisme en action, les choses se passent exactement comme si la mort était un phénomène particulièrement désiré par elle. Et il faut lui rendre cette justice qu'elle a réussi dans son dessein.

En somme la loi de Van t'Hoff et d'Arrhenius exprime le fait que la vitesse d'une réaction chimique est doublée ou triplée par une élévation de 10 degrés : elle a un coefficient de température d'au moins 2 pour 10 degrés.

Chez les organismes vivants, le coefficient de température est du même ordre de grandeur pour les manifestations vitales. Lillie et Knowlton ont indiqué une ressemblance notable entre l'action de la température sur le développement des œufs de grenouille et l'action de celle-ci sur les réactions chimiques. Après eux, Hertwig a constaté le même fait, arrivant à ce résultat que le chemin, dans son développement, que fait un œuf en 3 jours à 44° C., d'autres œufs mettront, à le faire, 13 ou 14 jours à 10°, 7 jours à 15° et 4 jours à 20°. Le coefficient de température pour le développement des œufs de grenouille est donc de moins de 3 pour 10°.

Ce chiffre est à peu près celui que d'autres biologistes ont obtenu pour le développement des oursins, et Loeb en a conclu que 2,8 représente en moyenne le coefficient de température pour la vitesse de développement des animaux en général : bien entendu, entre certaines

limites seulement : au-dessus et au-dessous de certaines températures — mettons 0° et 25° c. — les variations thermiques exercent une action destructrice.

L'action de la température sur la vitesse de développement se retrouve quand on considère les diverses fonctions physiologiques. La fonction respiratoire est plus intense à température plus élevée : la production d'acide carbonique s'accroît chez le poisson, l'escargot, la mouche, etc., avec la température. La chaleur avance l'âge reproducteur des protozoaires, de façon évidente ; elle hâte la croissance du végétal, elle accélère la locomotion : elle fait la vie plus intense. On trouvera dans l'ouvrage cité tous les faits de détail qu'ont accumulés les biologistes.

Et ce qui en ressort de façon générale, c'est que le coefficient de température est le même pour les phénomènes biologiques que pour les réactions chimiques toujours sous cette réserve que le fait n'est exact que pour les températures moyennes. Le coefficient, de 2 ou de 3, est plus élevé aux basses températures, plus bas aux hautes températures, et cela est vrai des réactions chimiques comme des biologiques. Mais on observera que, dans les réactions physiques, le coefficient de température est sensiblement inférieur : il est inférieur à 1, le plus souvent. Or, à coup sûr, dans les phénomènes vitaux, il n'y a pas seulement du chimique, il y a du physique aussi, et il est très probable, comme l'a supposé Georges Matisse dans son intéressante thèse sur l'influence de la température sur la vie, que la première exerce une influence considérable sur cette dernière par voie purement physique, en agissant sur les colloïdes. La chaleur, en augmentant le nombre des grains

colloïdaux perceptibles, et leur grosseur, entrave les réactions chimiques ; d'autre part, le froid provoquerait l'état de gel des diastases.

Il est donc interdit de conclure du simple coefficient de température à la nature chimique ou physique du processus : les processus chimiques et les physiques sont enchaînés entre eux, et la vie est un ensemble de phénomènes très complexes. Cependant, ceci reste, qu'en gros le coefficient de température est le même dans la réaction chimique et le phénomène vital.

D'autre part, l'expérience montre que le coefficient relatif à la durée de la vie d'un organisme n'est pas du tout le coefficient relatif à la rapidité du développement. La différence est très grande, comme l'a montré J. Loeb. Les expériences sur les larves d'oursin, entre 20° et 31° (on n'a pas opéré au-dessous de 20° parce qu'alors la durée de la vie serait si longue que des facteurs étrangers troubleraient le cours de celle-ci), ont fait voir que le coefficient atteint 1.000 environ. C'est-à-dire qu'à 21° la durée de la vie est 1.000 fois celle qu'elle est à 31°. Coefficient énorme, comparé à celui de 2,80 qui est la règle en ce qui concerne les phénomènes de développement.

CHAPITRE IX

LA MORTALITÉ PRÉNATALE EN BIOLOGIE

La fécondité et la mortalité des germes dans l'ensemble du règne animal. — La mortalité pré-natale chez les mammifères. — Cas particulier de l'espèce humaine. — Elimination fœtale, pré-natale. — Elimination pré-embryonnaire des œufs. — Observations de Parkes.

C'est un fait connu de tous qu'une mortalité effroyable sévit sur les germes des animaux. En beaucoup de cas d'ailleurs celle-ci est accidentelle et il semblerait que la nature a prévu le déchet, et a voulu y parer en donnant à tant d'organismes une fécondité incroyable.

Un seul bacille du choléra peut donner 1.600 trillions de ses pareils en un jour, pesant cent tonnes, si on lui fournit les conditions favorables. D'après Kerner *Sisymbrium sophia* a souvent 750.000 graines : si toutes donnaient une plante, au bout de 3 ans la progéniture d'un seul pied jouant le rôle de grand-père, ne trouverait pas le globe assez étendu pour s'y installer. Si toute la progéniture d'une seule huitre survivait et multipliait, ses arrière-arrière petits descendants seraient au nombre de 36 suivi de 33 zéros, et le tas de coquilles aurait 8 fois les dimensions de la planète. Et ainsi de suite.

Fort heureusement tous ces malheurs ne se produisent pas : la mort est là pour corriger l'erreur qu'est la vie. Car une fois la vie inventée, rien ne pressait plus que d'inventer la mort, comme l'a dit Mirabeau. Il se fait sur terre, dans les airs, dans les eaux, une effroyable destruction de germes d'animaux et de plantes, et cela est fort heureux pour l'ensemble des organismes.

Cette mortalité se présente partout, même là où il ne semble pas y avoir de dangers de celle-ci comparables à ceux qui existent pour les œufs des poissons par exemple abandonnés en mer ou en rivière ; même chez le mammifère.

Chacun sait que les possibilités de maternité chez la femme sont très considérables ; beaucoup plus que les réalisations. Le nombre des gamètes féminins contenus dans les ovaires est extrêmement élevé, infiniment plus que celui des possibilités d'utilisation. Seulement il y en a beaucoup qui ne valent rien, ou qui du moins sont de vitalité faible, et périssent étouffés par leurs congénères plus robustes. Il y aurait dans chaque ovaire une lutte intense pour l'existence entre les différents ovules.

C'est ce qui ressort d'une étude consacrée à cette question par von Hansemann dans les *Archiv fur Entwickelungsmechanik* de Roux.

Le chiffre initial dans l'ovaire de la nouvelle-née varie d'après les différents observateurs.

Pour Sappey, il y aurait 400,000 œufs ; pour Minot, 70,000 ; pour Henle, Waldeyer, de 36 à 50,000.

M. von Hansemann a repris méthodiquement l'étude de la question, et constaté une variabilité importante. Il a trouvé 30,000 œufs chez une enfant de six mois ;

48,000 chez une autre, de quatorze mois ; 46,000 chez une de deux ans. En somme, le chiffre varierait entre 40,000 et 80,000 ; mais il serait tout à fait exagéré de parler de centaines de mille. Les ovaires les plus normaux n'en contiennent pas tant. Mais les anormaux en renferment moins que les normaux. Les enfants avariés — nés d'avariés — ont très peu d'œufs : et ceux-ci sont très peu nombreux dans les cas d'infantilisme aussi.

Naturellement, le nombre va diminuant avec l'âge. Ainsi Hansemann trouve 25,665 œufs chez une fillette de huit ans ; à dix ans, 20,862 ; à quatorze ans, 16,390. Entre dix-sept et dix-huit ans, le chiffre varie de 5,000 à 7,000. De la puberté à cinquante ans, 15,000 œufs disparaissent, s'atrophient, et 500 seulement demeurent mûrs, sur lesquels, en moyenne, 5 sont fécondés et évoluent.

Il y a donc une production et un gaspillage énormes ; et sans doute la surproduction est due à une lutte entre les œufs, les plus vigoureux étouffant les plus débiles.

Hansemann partage les vues de Weismann pour qui, chez les animaux, le nombre des œufs produits est proportionnel aux risques auxquels ceux-ci sont exposés. Etudiant les poissons d'eau douce qui ont moins d'ennemis que les poissons de mer, Weismann constate que la truite pond de 500 à 1,000 œufs, le saumon, 10,000 ; le brochet, 100,000. La morue et le hareng, poissons de mer, produisent jusqu'à 10 millions d'œufs et même plus. Pareillement les mollusques d'eau douce, physe, planorbe, lymnée ont 100 œufs environ ; l'aplysie marine en a 100,000 et la doris, marine aussi, 800,000.

L'espèce humaine serait-elle de celles chez qui les œufs sont particulièrement exposés à la destruction ?

On serait en droit de le croire. En tout cas ce qui est évident, c'est que dans les follicules primaires de l'ovaire on voit 2, 4, 5 œufs et même plus ; mais un seul de ceux-ci se développe : les autres sont écrasés par celui qui prend le dessus, et dégénèrent. A coup sûr les différents œufs du même follicule ont une vitalité variable. A quoi tiennent les différences ? On n'en sait rien, mais elles doivent exister, et peut-être, quelque jour, les expliquera-t-on. Il peut y avoir des influences mécaniques, tels œufs étant placés de façon désavantageuse ; des différences constitutionnelles doivent exister aussi, dues à la structure moléculaire, qui peut n'être pas nécessairement la même chez deux cellules quelconques provenant de la division d'une autre.

On peut se demander dès lors si les embryons dérivant d'œufs d'inégale vitalité n'ont pas une inégale vigueur eux aussi. C'est infiniment probable. Mais on aperçoit à l'analyse quelque chose de plus : une sorte de mortalité sélective selon le sexe, une élimination plus abondante d'embryons mâles.

Normalement chez l'humanité, à des degrés qui varient, il y a plus de femmes que d'hommes ; chez les animaux, de façon générale, on ne sait guère. Pourtant, c'est un fait connu que la natalité masculine est supérieure ; mais la mortalité est plus considérable, d'où, en fin de compte, un équilibre approximatif, avec prépondérance du sexe féminin chez l'homme. Du moment où les deux sexes se comportent de façons différentes à l'égard de la naissance et de la mort, il y a un intérêt biologique à étudier le problème, et c'est ce qu'a fait un un biologiste anglais, A. S. Parker, (*Science Progress* janvier 1924).

Il faut partir de ce point de vue que le sexe est déterminé lors de la conception et ne peut changer ultérieurement. D'autre part, il est visible que la proportion des sexes à la naissance n'est pas celle qui se présente plus tard, au cours de la vie jusque dans la vieillesse. La mortalité des sexes apparaît différentielle, à partir de la naissance. Mais alors on se demande assez naturellement s'il en va de même à partir de la conception. C'est poser une question de solution difficile. Car elle repose sur une pétition du principe : elle suppose l'absence de mortalité différentielle avant la naissance. Or, il y en a une. L'idéal serait de pouvoir examiner et connaître la proportion des sexes à intervalles, de la conception à l'extrême vieillesse.

En pratique, ce n'est guère possible. Mais ce serait déjà beaucoup de connaître la proportion des sexes à trois dates biologiques : la conception, la naissance et la maturité.

Mais comment connaître la proportion au terme initial, à la conception ? On ne voit pas le moyen. On peut, toutefois, s'en faire quelque idée en prenant connaissance des changement se produisant entre la proportion primaire (conception) et la secondaire (naissance) ; la tertiaire c'est la proportion à la maturité. Il y a en effet une mortalité pré-natale ; cette mortalité est-elle différentielle ? Supposons à la naissance une proportion 100 %, une proportion de 100 mâles pour 100 femelles. Et supposons qu'il ait été éliminé avant la naissance, 40 mâles et 10 femelles. En ce cas, la proportion primaire (nombre de mâles pour 100 femelles), serait de 127.3 (140 mâles pour 110 femelles), au lieu de 100 à la naissance.

Existe-t-il donc une élimination fœtale, pré-natale ? Assurément. Et en dehors de l'avortement — dans lequel il est possible de reconnaître la proportion des sexes — il y a un processus autre, au moins chez divers mammifères : la régression et la réabsorption du concept, ou produit conçu. Il y a là une forme de mort pré-natale curieuse que A. S. Parker a étudiée de près chez la souris. Chez cet animal, on peut trouver, dans le même utérus, toutes les formes entre le fœtus normal et sain, et un mauvais petit kyste dégénéré, plus petit même que le placenta auquel il est attaché. D'autres concepts ont dû disparaître entièrement. Ce ne peut avoir été par avortement, car alors tout aurait disparu et la gestation se serait terminée. C'est donc par résorption.

Il est possible de se représenter le nombre de résorptions, en gros. Considérez qu'on peut savoir combien d'ovules ont été libérés, combien il peut y avoir eu, au maximum, de fœtus : et cela tout simplement, en comptant les corps jaunes de l'ovaire. Chaque ovule, en quittant l'ovaire, y laisse une trace de son existence, un corps jaune nettement reconnaissable. Il suffit de compter les corps jaunes les plus récents pour savoir combien d'œufs ont quitté l'ovaire avant la dernière gestation. D'autre part, s'il s'agit d'une femelle cohabitant en liberté avec le mâle, on peut considérer que selon toute probabilité, tous les œufs émis ont été fécondés. Dès lors il suffit de faire la différence, de comparer le nombre des fœtus trouvés à celui des corps jaunes. De la sorte on connaît le nombre des fœtus éliminés.

Que donne l'expérience ? Toujours sur la souris, A. S. Parker arrive à ce résultat que 8 femelles à terme

contiennent 74 fœtus ; les ovaires, 82 corps jaunes. Conclusion : 9 œufs ont été perdus.

Chez le rat, d'après Long et Evans, la portée moyenne est de 6.7, alors que la nombre moyen des œufs a été de 10. Le taux d'élimination, ici, est plus élevé : 67 fœtus pour 100 œufs et conceptions, cela représente 33 % d'œufs ou fœtus éliminés. Chez le porc, Hammond — opérant sur plusieurs truies — trouve 267 fœtus normaux et 396 corps jaunes : donc, 48.3 œufs perdus pour 100 fœtus normaux. Chez le mouton enfin, 80 brebis donnent 101 fœtus normaux et 116 corps jaunes : donc, perte de 14.8 %. A noter que chez le porc, Hammond a trouvé les traces de nombre des concepts manquants sous forme de restes atrophiques.

Il y a donc une élimination fœtale considérable, et chez l'espèce humaine elle existe aussi.

Mais la question est de savoir si cette élimination porte également sur les deux sexes, ou, de préférence, sur l'un seulement de ceux-ci. On ne peut, pour cause, y répondre de façon directe. Mais les probabilités sont que l'élimination porte surtout sur les mâles. On sait par les expériences de Kirkham que la femelle pleine qui allaite une portée précédente, présente une élimination élevée de 23.1 pour 100 fœtus normaux. Or la proportion des mâles dans ces secondes portées peut tomber à 80 et même à 60 pour 100 femelles. Les conditions de gestation défavorables ont pour conséquence une élimination de mâles plus considérable. Cette élimination reste très élevée pour la femme. La proportion des mâles, parmi les mort-nès, varie de 124 à 142.

Peut-on de ces données, tirer la valeur de la proportion des mâles à la conception ? Il le semble, et de façon

générale on admet qu'il est conçu de 108 à 116 mâles pour 100 femelles.

Il y a prépondérance dans la production des mâles. Mais il y a prépondérance aussi dans leur mortalité, avant la naissance déjà, et après. En Grande-Bretagne, en 1913, la proportion, à la naissance, est de 104 garçons pour 100 filles ; mais durant le premier mois de la vie, il meurt 129 garçons pour 100 filles ; durant les deuxième et troisième, 132. Moyenne pour l'année : 125. Ceci concorde bien avec la proportion des sexes dans la mortalité pré-natale.

Durant les premières 5 années, il meurt 118 mâles pour 100 femelles ; entre 5 et 10 ans, mortalité à peu près égale, et de 10 à 15, elles est inférieure, pour le sexe masculin (93). Mais c'est la seule période de la vie où le masculin meurt moins que le féminin.

Par conséquent, dès l'origine, il y a une élimination plus forte de mâles. Ceux-ci étaient d'abord plus abondants, mais leur prépondérance a disparu à l'âge de 5 ans, et fait place désormais à une infériorité numérique qui va croissant, si bien qu'à 85 ans, la proportion masculine est de 55.2 seulement. Le sexe masculin apparaît comme étant, presque à tout âge, de la conception à la mort, le plus délicat, le plus fragile. Et la mortalité différencielle est un fait certain, manifeste. Tient-elle à ce que le mâle est plus actif, plus dépensier d'effort et d'énergie, plus cathodique, alors que la femelle est essentiellement conservatrice et anabolique (Geddes et Thomson) ? Mais quelles dépenses fait-il donc dans l'utérus ? Il doit y avoir autre chose.

Nous reviendrons plus loin sur le sujet, à propos de la mort chez l'homme en particulier.

CHAPITRE X

LA PRÉDESTINATION A LA MORT

Le rôle de la sélection naturelle. — Variations favorables et défavorables. — Conditions sélectives. — Observations sur les Insectes, les Crustacés, les Oiseaux.

Tous les organismes finissent par mourir, sans doute, sauf les uni-cellulaires. Mais il en est qui devancent l'appel. Il y a là sélection des individus comme des groupes, des espèces ou des variétés.

Voici sur 1.000 insectes de la même espèce, 10 ou 20 individus qui se trouvent varier dans le même sens, en ce qu'ils présentent une coloration un peu différente. Ils ne pourront faire souche, et commencer une race nouvelle que s'ils peuvent survivre. Cela est évident. Mais ils ne survivront qu'à une condition. C'est que leur variation sera favorable ; c'est qu'elle leur facilitera la survie. C'est qu'elle les mettra à l'abri de certains ennemis ; c'est qu'ils résisteront mieux à tels ou tels dangers. C'est qu'ils seront plus aptes : qu'ils seront mieux adaptés au milieu où ils vivent. Aussi sélection naturelle et survivance du plus apte sont-elles synonymes.

Ces deux termes ne désignent pas un principe : ils constatent et expriment un fait : le fait brutal que les

individus variant en un sens survivent plutôt que ceux qui varient en un autre sens, ou ne varient pas.

Aussi la sélection naturelle n'est-elle pas invariablement un facteur de progrès : des formes vivantes peuvent devenir plus aptes à survivre non seulement par une variation qui est un perfectionnement, mais aussi par une autre qui est une dégradation. La plupart des animaux parasites, dégradés anatomiquement, physiologiquement, et — si l'on ose dire — moralement, descendent d'êtres plus élevés. Mais les individus qui, par variation, ont été adaptés au parasitisme, ont, par là, acquis des chances plus grandes de survivre, et ils ont fait souche.

En résumé, la sélection naturelle, c'est l'élimination, plus rapide par les forces de la nature, par les ennemis, etc., des formes moins bien adaptées aux circonstances de la vie, avec survivance au contraire des formes mieux adaptées, plus aptes.

La récente introduction du principe de la mutation ou de la variation brusque, par H. de Vries, n'a aucun contre-coup sur la sélection naturelle, car celle-ci doit se présenter aussi bien pour les formes à grande mutation que pour les formes à petite variation. Tout ce qui n'est pas adapté aux conditions du milieu doit périr plus vite que ce qui est adapté, n'étant pas aussi bien équipé pour la lutte pour l'existence.

Mais y a-t-il réellement une mortalité sélective ; les survivants diffèrent-ils réellement des éliminés ? La question se pose pour les groupes et pour les individus.

Darwin, dans *l'Origine des Espèces*, écrivait que selon toute probabilité dans aucun cas il ne nous est possible

de dire exactement pourquoi une espèce l'a emporté sur l'autre dans la lutte pour l'existence. Et pourtant, le nombre des espèces qui ont disparu est énorme. Et pourtant encore, il faut bien admettre, car la raison l'exige, que ce qui survit — comme espèce ou race — est ce qui devait survivre, parce que le plus fort, le plus apte plutôt. La probabilité est considérable.

Mais les preuves ? Qu'avons-nous comme preuves ?

Il faut le reconnaître : pas grand'chose. Mais il faut reconnaître aussi qu'on n'a pas beaucoup cherché et qu'il est difficile de se livrer aux investigations nécessaires. Weismann a même déclaré que cela est impossible : nous ne sommes pas, dit-il, en état de déclarer laquelle de deux formes est la plus apte.

Peut-être Weismann va-t-il trop loin.

Nous ne pouvons pas, *a priori*, décider, de deux variations, quelle est celle qui confére le plus grand avantage. C'est vrai. Mais nous pouvons expérimenter. C'est là une idée toute récente : et voilà pourquoi nous disposons encore de si peu de faits. Mais on s'y met et avec succès. L'expérimentation consiste à voir, par exemple, le degré de protection que confèrent deux couleurs différentes à un même insecte.

Il est bien certain que des variations de couleurs se produisent souvent : et il est évident que si l'on a la preuve que les individus possédant une certaine couleur survivent davantage dans le milieu où ils vivent, ils ont plus de chances de se multiplier et de faire souche, et il ressort que leur variation les rend plus aptes, et qu'il y a sélection naturelle.

Ainsi, dans un travail publié dans *Biometrika*, di

Cesnola a fait connaître le résultat de ses expériences sur la Mante religieuse. Il y a en Italie deux formes de cet insecte : l'une colorée en vert, l'autre en brun.

Or, la verte vit toujours sur l'herbe verte ; la brune, sur de l'herbe desséchée et brunie par le soleil : deux formes distinctes vivant dans deux milieux différents. M. di Cesnola recueillit 45 mantes vertes et 65 brunes et les attacha par un fil à des plantes séparées ainsi qu'il suit. :

20 vertes à des plantes vertes ;
25 vertes à des plantes désséchées ;
20 brunes à des plantes brunes ;
45 brunes à des plantes vertes.

Ceci, pour placer des individus de chaque forme, les uns dans leur milieu habituel, les autres, dans un milieu différent. Car le milieu joue un rôle très important. Un changement de milieu peut avoir les mêmes conséquences qu'une variation.

Or, qu'arriva-t-il ? Ceci, qu'en onze jours les individus verts sur herbe brune avaient tous été tués par des oiseaux. Des 45 bruns sur herbe verte, il resta 10 individus au bout de 15 jours.

Par contre, tous les bruns sur l'herbe brune survécurent, et aussi tous les verts sur l'herbe verte.

Autrement dit, les deux formes sont adaptées à leur milieu. Mais il est évident que si dans une contrée verdoyante, une race brune se formait, par variation ou mutation, elle serait vite exterminée — par les oiseaux en l'espèce. Elle n'aurait même pas le temps de se constituer. La sélection est certaine. Il y a élimination — mortalité sélective — des individus non adaptés au milieu, vivant dans un milieu pour lesquels ils ne sont

pas faits. Cela vaut mieux, comme argument, que toutes les probabilités *a priori*.

Dans le cas qui précède, le pourquoi de la sélection est évident. Les Mantes vertes sur fond vert, et les Mantes brunes sur fond brun sont moins visibles : leurs ennemis les distinguent et atteignent moins aisément. La coloration est protectrice évidemment : elles est au contraire dangereuse dès qu'il y a désaccord entre la couleur de l'insecte et celle du milieu : le caractère qui donne l'avantage saute aux yeux. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Et il faut se dire que bien souvent la variation qui confère un avantage n'est pas visible. C'est ce qui fait qu'on a si peu de données certaines sur le fait de la sélection.

Comme exemple de variation pour ainsi dire invisible, et dont l'avantage reste inconnu, on peut citer le suivant, emprunté au discours prononcé par Weldon, à la section de zoologie de la *British Association* en 1898 (voir *Nature* du 22 sept. 1898).

Depuis que l'on a construit à Plymouth un brise-lames, les conditions de la baie ont considérablement changé. L'eau y entre et en sort moins librement, par deux ouvertures seulement.

Une des conséquences de la construction de cet ouvrage est que les ruisseaux de la contrée apportant beaucoup de sédiments argileux dans la baie, ce sédiment, au lieu d'être entraîné au loin, se dépose dans celle-ci. Comme en outre la population a augmenté, les égouts sont plus chargés, et, en somme, la baie reçoit beaucoup de déchets de toutes sortes. L'effet de ce double changement a été de faire fuir beaucoup d'animaux qui se sont

réfugiés au dehors, au delà du brise-lames, ou qui ont disparu, tués par les circonstances adverses qui leur étaient offertes.

Weldon a voulu voir s'il a pu y avoir, dans ce cas, une élimination sélective, et il a, à cet effet, imaginé une expérience consistant à faire vivre les crabes communs dans de l'eau contenant du sédiment argileux en suspension. Grâce à une disposition automatique les sédiments étaient tenus en suspension dans l'eau de façon permanente.

Plusieurs lots de crabes furent contraints à vivre dans ces conditions, et il en mourut un bon nombre. Par exemple, sur un lot de 248 crabes mâles, il en succomba 154. Mortalité certaine : il n'y a pas à en douter.

Mais était-ce une mortalité sélective ; y avait-il là une élimination des moins aptes, et les moins aptes ou plus aptes étaient-ils reconnaissables à un caractère anatomique ?

Sans aucun doute. Weldon eut le soin de mesurer attentivement aussi bien les victimes que les survivants. Et il constata que les survivants présentent une largeur frontale inférieure à celle des victimes.

La largeur frontale est un facteur qui varie chez les crabes. Il y a une largeur qui est plus habituelle ; il en est d'autres, inférieures et supérieures, qui sont plus rares : d'autant plus rares qu'elles sont plus extrêmes. C'est là un phénomène à peu près constant, pour tout organe, pour tout membre, pour tout caractère anatomique : l'expression de la variabilité normale.

Or l'expérience de Weldon fait voir que les individus présentant une variation donnée, la moindre largeur frontale, survivent en plus grand nombre. C'est donc

qu'ils sont mieux adaptés au milieu nouveau qui leur est imposé : c'est donc qu'il y a sélection : il a élimination de sujets moins adaptés, et survivance de sujets mieux adaptés.

Bien évidemment, ce n'est pas simplement la différence existant dans la largeur frontale qui agit en soi. La survivance des crabes à front étroit est due à quelque caractère physiologique inaperçu encore, qui est en corrélation avec une largeur frontale moindre, qui est exprimé, en particulier, par ce trait.

Mais il est tout à fait légitime de conclure que si l'on prolongeait l'expérience ou plutôt si elle se faisait en grand, on constaterait la disparition graduelle du crabe à front large, la population ne consistant bientôt qu'en crabes à front étroit.

On verrait se faire une sélection par laquelle un type disparaîtrait pour ne laisser subsister que l'autre : exactement ce qu'a dit Darwin.

C'est du reste ce qui semble avoir lieu à Plymouth : Weldon a mesuré des crabes en 1893, 1895 et 1898, et il a constaté que le nombre des crabes à front étroit s'accroît sans cesse. Sans doute, ils arrivent seuls à se reproduire et les autres périssent avant d'avoir pu se multiplier. Il se fait une sélection ; c'est-à-dire une élimination des formes non appropriées. On ne sait pas en quoi consiste leur non-adaptation : mais elle existe évidemment.

Encore une fois, la sélection ne crée pas de types nouveaux : mais entre les variations que présente toute espèce, il en est qu'elle favorise, et il en est qu'elle décourage. On plutôt les individus variant en tel sens sont favorisés, c'est-à-dire mieux adaptés au milieu ;

ceux qui varient en tel autre sont « handicapés » au contraire, et moins adaptés. Les premiers survivent, les autres disparaissent : par la sélection il y a prépondérance qui peut devenir exclusive, absolue, d'un type sur un autre.

On conçoit, par ce qui précède, quelle est l'importance du milieu. On conçoit très bien, par exemple, que, dans un milieu donné où une espèce ou variété vivait avec peine, cette même espèce ou variété peut tout à coup vivre très aisément, par le fait qu'une légère altération s'est produite chez elle, qui lui est favorable.

Et inversement on conçoit qu'un milieu puisse changer beaucoup par le fait des forces naturelles, et que l'espèce ou variété disparaisse totalement. Cela veut dire qu'elle n'était pas adaptée aux nouvelles conditions, et que sa variabilité n'a pas pu fournir des individus présentant l'adaptation requise, individus qui auraient été la souche d'une forme nouvelle.

C'est sans doute parce que beaucoup d'espèces ont été surprises par des conditions nouvelles auxquelles elles n'ont pu s'adapter (par une de ces *révolutions* que l'on à tant reprochées à Cuvier, et qui reviennent en honneur), que les couches géologiques servent de tombeau à tant de formes animales et végétales. Car une variation de milieu peut être défavorable, comme elle peut être favorable aux variations existantes, aux races ou variétés qui aspirent à se constituer.

Un cas intéressant se rapportant au rôle que joue la sélection dans la mortalité a été fourni par M. G. Bumpus dans un travail présenté par lui à l'*American Morpho-*

logical Society. Bumpus s'est livré à une étude attentive des cadavres d'un certain nombre de moineaux, de 136 moineaux qui, pendant une tempête, furent blessés ou tués. Ce naturaliste a pensé qu'en comparant ces moineaux, — qui sont tous ceux qu'il a pu se procurer dans son rayon d'action, mais ne forment qu'une petite proportion du chiffre total des bestioles détruites ou estropiées par la tempête en question, — à un certain nombre de moineaux restés indemnes, il pourrait découvrir quelque différence entre les deux groupes qui expliquerait dans une certaine mesure comment les uns ont souffert, et les autres sont restés indemnes.

Les observations de Bumpus lui ont montré qu'entre ces deux catégories, il y a des différences non seulement appréciables et mesurables, mais frappantes. Les oiseaux qui ont succombé se distinguent par le fait qu'ils étaient plus longs, plus lourds, avaient la tête plus courte, les membres inférieurs plus courts, le crâne moins large, le sternum plus réduit. Il y a donc, entre les moineaux qui ont péri et ceux qui ont survécu, des différences anatomiques générales, prononcées. Un autre fait se laisse apercevoir aussi : c'est que les individus les plus variables, c'est-à-dire ceux qui s'écartent le plus de la moyenne, se trouvent parmi les moineaux les moins favorisés, parmi ceux qui ont succombé. De tous les moineaux examinés par Bumpus, le plus long et le plus court se rencontrent parmi ceux qui ont succombé. De même, c'est parmi ces derniers que se trouvent le moineau qui a la plus petite, et celui qui a la plus grande envergure. L'oiseau le plus lourd se trouve encore parmi les victimes ; celui qui avait la tête la plus longue et celui qui avait la plus courte ont péri aussi ; et on

trouve encore parmi les victimes les moineaux qui possédaient, respectivement, l'humérus le plus court, le fémur le plus long, le crâne le plus court, le crâne le plus long, le brechet le plus court. Il semble donc que la mort a exercé ses ravages surtout parmi les moineaux les plus aberrants, les moins conformes au type moyen. Bumpus tire de son étude la conclusion que les moineaux qui ont péri étaient prédestinés à succomber par le fait de leur organisation physique ; ils ont été éliminés, parce que moins aptes, moins bien doués.

Le fait est intéressant et l'observation de Bumpus pourrait être profitablement répétée. Sa conclusion n'est pas encourageante, toutefois, à l'égard de la variabilité ; mais elle montre combien il est difficile à une variation qui n'est pas avantageuse de s'établir. Sans doute les organismes sont ce qu'ils doivent être, pour les conditions où ils se trouvent ; et s'ils s'écartent d'un certain type moyen, ils sont moins en état de résister aux causes de destruction habituelles.

On aperçoit ici un exemple de ce qui doit se passer partout où une espèce est en harmonie avec son milieu. Etre en harmonie, c'est présenter l'adaptation requise ; c'est posséder la structure et la physiologie qui conviennent exactement. S'il n'y a plus harmonie, chez un certain nombre d'individus qui varient en plus ou en moins, en ce qui concerne un certain caractère, la sélection intervient, et élimine ces individus. Ce n'est pas, en réalité, parce qu'ils présentent ce caractère, du reste, et c'est parce qu'avec celui-ci vont d'autres modifications d'ordre caché, d'ordre physiologique, sans

doute, qui mettent ceux qui les présentent en état d'infériorité.

Si le milieu reste tout à fait stable, et si l'espèce est bien adaptée, la sélection doit avoir pour effet d'éliminer tous les individus présentant trop de variabilité, et par conséquent de maintenir le type.

Elle favorise ceux qui varient quand ils varient de façon favorable, au point de vue du milieu, et par là elle favorise, dans un milieu changeant ou nouveau, l'apparition de types nouveaux : mais dans un milieu stable auquel le type est bien adapté, elle favorise au contraire ceux qui restent conformes à ce dernier, et élimine ceux qui s'en écartent, parce que ces derniers, forcément, sont moins bien adaptés. Elle élimine toujours, mais selon le cas c'est sur les orthodoxes ou sur les hérétiques que s'abattent ses coups. Sur les orthodoxes quand les conditions changent ; sur les hérétiques quand le milieu reste le même.

Sa politique est très évidente : et le but en est invariable : l'accord entre l'être et son milieu.

Il est bien entendu toutefois qu'elle ne s'oppose point à une certaine hérésie, du moment où celle-ci n'est pas grave : la sélection n'extermine point les individus dont la variation est indifférente et ne diminue pas leur résistance naturelle, leur degré d'adaptation.

Mais bien évidemment, le fait qu'une espèce, ou variété, dure depuis longtemps montre que celle-ci est bien adaptée, et que le milieu n'a point varié dans ses éléments essentiels. Le fait qu'elle ne se trouve pas dans un milieu, bien qu'il paraisse approprié, indique que l'adaptation n'existe pas. Et pourtant, entre deux espèces du même genre, la différence apparente est

souvent minime : toutefois on voit l'une avoir un habitat et l'autre un autre, et si l'on peut, souvent, recontrer les deux espèces côte à côte dans une même région, il est visible que l'habitat de l'une se poursuit fort loin dans un sens, par rapport à l'habitat commun, et celui de l'autre, fort loin dans un autre sens. Pourquoi l'habitat ne coïncide-t-il pas exactement pour les deux espèces ? On ne sait. Mais à coup sûr il existe, en corrélation avec les petites différences de structure extérieures, des différences physiologiques qui font que l'une supporte un milieu que l'autre ne supporte pas.

Un cas fort intéressant de sélection naturelle a été fourni par un naturaliste américain, M. H. E. Crampton (*Biometrika* 1904, t. III, p. 113). Celui-ci, opérant sur la chrysalide d'un phalène, le *Philosomia cynthia*, a constaté que 16. 6 % seulement des chrysalides fournissaient des adultes parfaits ; donc, grosse élimination. Il fallut d'abord se rendre compte du moment où se fait celle-ci, et on découvrit que dans une partie des cas, la mort survenait déjà chez la chrysalide, alors que dans d'autres elle survenait durant l'élaboration de l'insecte adulte dans son cocon.

Crampton compara alors les survivants et les victimes, aux deux périodes, et il constata que les survivants étaient plus longs, plus étroits et plus profonds de thorax que les victimes. Leur type était différent à plusieurs égards de celui des sacrifiés. On ne peut évidemment échapper à la conclusion que le type des survivants est ce qui les a fait survivre, et que le type des éliminés est la cause de leur élimination.

La sélection existe donc, et si on s'occupait davantage de la chercher on en constaterait plus souvent l'existence et l'importance. Mais ce n'est que d'hier, pour ainsi dire, que l'étude de la sélection est entrée dans la voie expérimentale. Puisse-t-elle y marcher à grands pas...

Mais si la sélection existe, elle doit former des types nouveaux ? Sans doute. En voici un exemple.

Jusque vers 1835 on ne connaissait qu'un seul type du phalène nommé *Amphidasys betularia*. Vers 1850 on reconnut un type nouveau : tout noir au lieu du pointillé noir sur fond blanc, classique. On en fit la variété *doubledayaria*, observée pour la première fois en Angleterre. En 1865, on constatait à Manchester que la forme nouvelle prédominait et qu'elle s'étendait En 1870, elle était aussi nombreuse que la forme typique : il arriva même en certaines régions, que la nouvelle supplantait entièrement l'ancienne. Plus récemment le type noir a fait son apparition en Belgique, puis en Allemagne où il se trouve jusqu'en Silésie et à Dresde.

Voici donc une variété, née naturellement, spontanément, par une variation qui n'a rien d'extraordinaire, et qui se présente souvent chez les animaux, variété qui, peu à peu, s'est étendue, et cela aux dépens du type normal qui tend à disparaître.

Le simple fait que la forme nouvelle gagne du terrain et que l'ancienne en perd indique clairement que la première est mieux adaptée que la seconde, et que la sélection naturelle est à l'œuvre. Sans doute, le type foncé échappe à des périls que le type plus clair ne peut éviter.

La variation est très répandue : c'est certain. Car c'est grâce à la variation, aidée de la sélection artificielle

que l'homme a fait ses fruits et légumes cultivés et ses animaux domestiques. C'est grâce à elle qu'il fabrique actuellement une race de brebis ayant quatre et six mamelles au lieu de deux, et une autre ayant la spécialité de donner deux et trois jeunes par portée au lieu d'un seul.

Mais la sélection naturelle n'est pas moins certaine. Il est plus difficile toutefois de l'apercevoir : des expériences prolongées et méticuleuses sont nécessaires pour la mettre en évidence. Ce n'est du reste que du côté des animaux et des plantes qu'il les faut chercher : notre système actuel, si favorable aux mal venus, aux malades, aux chétifs, n'est pas de nature à faire apparaître les effets de la sélection sur le bipède humain.

Même la sélection se ferait plutôt à rebours, du fait des guerres et de la philanthropie. On constate chez la plante le même fait que chez l'animal : d'après J. A. Harris (1912) les haricots atypiques meurent dans la proportion de 6. 78 %, au lieu que les normaux périssent dans celle de 4. 49 %.

CHAPITRE XI

LA LONGÉVITÉ HUMAINE

La légende des cas de longévité extraordinaire.. — Insuffisance des faits. — Leur rareté en ce qui concerne les individus dont l'histoire est la mieux connue. — Quelques remarques de Hufeland. — Un document officiel de l'antiquité romaine. — Le recensement de Vespasien. — Que vaut ce document ? — Réserves à faire à son égard. — Que nous apprennent les inscriptions funéraires sur la macrobie ? — Une région où l'on vivait vieux. — La salubrité de l'Algérie et de la Tunisie. — La longévité à Rome et ailleurs. — Lyon à l'époque gallo-romaine. — La longévité en Egypte il y a deux mille ans. — Ce que nous apprennent les recherches historiques. — L'expectation de vie est accrue mais non la macrobie.

Jusqu'ici nous avons envisagé la mort de façon générale, chez le règne animal. Des pages qui précèdent se dégagent quelques idées peu encourageantes à la vérité : mais jamais la philosophie n'a dit de douceurs aux hommes. Considérons maintenant, pour en venir à la question qui intéresse plus spécialement ceux-ci, les faits se rapportant à la mort humaine.

Il a été beaucoup parlé de la longévité humaine, et c'est un sujet bien choisi. Le public aime fort qu'on lui déclare la possibilité de vivre très longtemps, et fait le meilleur accueil aux livres qui flattent sa manie,

tout en sachant parfaitement, le plus souvent, à quoi s'en tenir sur la matière. Il ne considère pas que ces donneurs d'encouragements et de conseils ne prêchent nullement d'exemple et que, après avoir proclamé *urbi et orbi* qu'il y a nulle raison pour que l'homme ne vive pas 150 ans, ils en trouvent toujours une pour quitter ce monde bien avant ce délai, comme le commun des mortels. S'il est un cas où il faudrait donner l'exemple, et où celui-ci porterait ses fruits, c'est bien lui. Et pourtant ils donnent leur démission au bout d'un temps qui n'a rien d'extraordinaire. Pascal croyait les témoins qui se font tuer : c'est, en cette affaire, ceux qui vivent qui imposeraient la conviction.

On nous dit souvent que l'homme peut vivre aisément 100, 120, 150 ans.

C'est du moins l'opinion de naturalistes et de physiologistes méritant quelque crédit, de Flourens et de Buffon notamment. Elle repose sur l'observation faite par Buffon que la plupart des animaux vivent six ou sept fois autant de temps qu'ils en ont mis à croître. Or l'homme met au moins vingt ans à prendre son accroissement physique — trente même, car la stature continue souvent à s'accroître jusqu'à la trentaine — et dès lors la durée de la vie normale doit être au moins de cent vingt ans. Et Flourens admet un siècle de vie normale, et deux siècles de vie extrême.

Cela est encourageant. Car, tout en se plaignant amèrement de la vie, de ses difficultés et déboires, de ses tristesses et du reste, l'homme tient généralement à la conserver. Il voudrait conserver la jeunesse, ou l'âge mûr, même la vieillesse... Tout, plutôt que de

mourir. Et alors il interroge les statistiques, y cherchant des faits encourageants, des exemples de longévité exceptionnelle, dont il tire espoir de vivre longtemps. Comme toutefois les statistiques ayant de la valeur et présentant des garanties, ne lui donnent, à ce point de vue, que de médiocres satisfactions, il les délaisse vite pour la légende, et se complait en des traditions sans aucune valeur. Il en ramasse partout ; partout et en tout temps il en trouve, car les narrateurs et ramasseurs de légendes n'ont jamais manqué, ni la crédulité, ni le défaut d'esprit critique, et partout on trouve de prétendus « faits » empruntés aux historiens et aux chroniqueurs, qui ne sont que des « on-dit » sans valeur, absolument invérifiés, souvent invérifiables ,et de tout ce fatras, il arrive qu'on fasse une doctrine, qui, par son optimisme, séduit l'imagination. On ne se demande pas si tout cela est vrai : on le tient pour tel. Il n'est d'erreur qui ne puisse, par ce moyen, acquérir un semblant de crédit auprès des lecteurs sans critique, surtout quand l'auteur a quelque habileté dans l'art de parer la marchandise et de faire prendre vessies pour lanternes, chose facile d'ailleurs quand on a affaire à un public qui a grande envie d'être ainsi leurré.

Ceux qui ne se laissent pas éblouir par les prétendus faits, et cherchent par qui ceux-ci ont été recueillis, dans quelles conditions, quelles garanties d'authenticité ils peuvent présenter, sur quelles bases ils reposent, quel degré de certitude ils offrent, à quel point ils peuvent être contrôlés, s'aperçoivent bien vite que l'édifice manque singulièrement de solidité.

Ce qui frappe, en particulier, c'est que les cas de

longévité extraordinaire ne sont jamais le fait des individualités les plus en vue, de celles à l'égard desquelles l'erreur est le moins facile. On ne cite pas comme ayant atteint un âge extraordinaire de ces personnes qui, occupant de hautes situations, se trouvaient sous le regard du grand nombre et de l'histoire. Ce sont toujours des individus obscurs et ignorés. D'autre part, il est manifeste que les cas exceptionnels de longévité se rapportent surtout à des époques ou à des pays où les garanties sont les moindres ; où l'état-civil est inexistant ou insuffisant ; où l'on ne possède pas les nombreux moyens dont on dispose dans nos pays civilisés, pour suivre une personnalité à travers le temps, par les listes électorales, les registres de l'état-civil, les pièces diverses, administratives et autres, qui en font mention à des titres divers. Qu'il y ait des centenaires, et même des gens ayant quelque peu dépassé la centaine, nous le savons de source certaine. On peut suivre la carrière d'un Chevreul, et aussi, dans les pays les mieux organisés, celle de beaucoup de personnes de condition modeste, qui ont à coup sûr atteint cent ou cent-dix ans. Mais les grands « macrobes », les sujets de cent vingt, cent cinquante, cent soixante-dix ans, complaisamment énumérés par la légende, et ceux qui spéculent sur la crédulité humaine, on ne les rencontre pas, actuellement, dans les pays où les garanties seraient les plus nombreuses. C'est fâcheux pour la légende... Plus il y aurait de chance pour que les faits fussent authentiques, plus les cas sont rares. Par contre, plus il est difficile d'avoir des preuves, plus les faits sont nombreux. Constatation tout à fait malencontreuse, n'est-ce pas ?

Elle l'est d'autant plus que dans les rares circonstances

où l'on peut se procurer des données à peu près certaines sur la durée de la vie, aux temps passés, la longévité nous apparaît, il y a mille ans, et plus encore, comme étant la même qu'aujourd'hui, sensiblement.

Dans un ouvrage qui est resté classique, dans sa *Macrobiotique*, Hufeland a très bien fait ressortir l'extrême rareté des cas de longévité extraordinaire chez les individualités qui, aux diverses époques, étaient le plus en vue, celles dont le cas pouvait le plus facilement être contrôlé. A coup sûr, beaucoup de grands savants, artistes et littérateurs ont vécu vieux ; des avocats et des médecins aussi : mais on ne trouve point de macrobes parmi eux. Aucun non plus parmi les papes. Sur plus de 300 qu'il y en a eu, aucun n'a présenté une longévité extraordinaire, bien que beaucoup aient atteint un grand âge, et bien que beaucoup soient arrivés au trône pontifical déjà vieux, ce qui est une condition conférant plus de chances de longévité. Ce qui est vrai des papes l'est aussi des religieux, d'une foule de dignitaires séculiers et réguliers. Si l'on cite des religieux arrivant à la macrobie — comme saint Antoine qui aurait vécu cent-treize ans — il s'agit de personnages au sujet desquels on a beaucoup moins le moyen d'être bien renseigné : on n'en trouve pas parmi les nombreux supérieurs d'abbaye dont l'histoire est relatée, avec de certaines garanties d'authenticité, dans tant de documents arrivés jusqu'à nous.

Parlerons-nous des philosophes, anciens ou modernes ? Mais s'ils ont souvent atteint un âge qu'on atteint encore aujourd'hui, aucun n'est arrivé aux âges fabuleux qu'on a cités pour des inconnus divers.

Les rois, les empereurs ? Mais on en est à citer ceux qui sont devenus octogénaires. Il faut croire que la fonction est malsaine : on n'y vit pas vieux — est-ce excès de soucis, ou bien de plaisirs ? et puis il s'y produit beaucoup d'accidents : accidents du travail.

L'antiquité, grecque et latine, cite pourtant quelques personnes qui présentaient une tendance à la macrobie. C'est ainsi qu'une actrice Luceia, est réputée avoir joué un siècle entier et avoir paru sur la scène à l'âge de cent-douze ans. Il faut croire que les goûts changent. Nous ne tiendrions pas du tout à ce qu'on nous présentât une actrice de cent-douze ans. Elles nous semblent passées à quatre-vingts et même à soixante ans. Nous les préférons jeunes. Etaient-elles mieux conservées à Rome ? Il se peut. Car Galeria Colpiala joua encore quatre-vingt-dix ans après son début : c'était une danseuse. Mais cent, cent-cinq, cent-douze ans, c'est évidemment un grand âge — ou un bel âge — mais un âge auquel on peut croire. Cela ne fait pas encore partie de la légende, de ce qui nous paraît être de la légende, tant que nous ne saurons pas de façon *certaine* que l'homme peut vivre cent-cinquante et cent-soixante-quinze ans.

La légende toutefois, existait dès l'époque romaine, et dans des conditions de nature à la faire accréditer.

On trouve en effet dans Pline *(Hist. nat.*, liv. VII, chap. 49 et suiv.) quelques indications sur les résultats du recensement fait par Vespasien et son fils, l'an 74 de notre ère.

Il a été fait grand état de ce recensement par ceux qui croient à la macrobie. En effet, ils s'écrient triomphalement : « Vous voyez bien... ceci n'est pas de la

légende. C'est un document administratif, officiel... Il n'y a rien de plus authentique ; cela présente toutes les garanties. » Or, d'après Pline, ce recensement prouve qu'il y avait, dans l'empire romain, de véritables macrobes : plusieurs personnes ayant de cent-vingt à cent-quarante et même cent-cinquante ans : vingt-cinq sauf erreur.

Sans doute, cela a l'apparence de l'authenticité. Si toutefois on consulte le texte de Pline, on voit que si les apparences y sont, la réalité paraît manquer. Sur quoi, en effet, a-t-on basé l'appréciation de l'âge ? Tout simplement sur la déclaration des intéressés. Or, nous savons tous combien aisément, à l'âge mûr, nos contemporains — et contemporaines — se retirent des années, tandis qu'au contraire, devenus plus vieux ils s'en ajoutent.

En réalité, il n'y a pas à prendre au sérieux les faits cités par Pline : ils ne présentent aucune garantie d'authenticité ou d'exactitude. A tout âge on veut se rajeunir, ou se faire dire qu'on ne paraît pas avoir celui-ci. Cela est plus facile au vieillard qui, en ajoutant vingt ou trente ans à son âge, peut passer pour « bien conservé ».

Laissons donc l'argument tiré de Pline : on est surpris qu'Hufeland ait pu s'y arrêter et voir dans le recensement une « source officielle et authentique ». Il est d'habitude plus avisé.

Dans ses considérations générales sur la longévité, il émet plusieurs idées justes : quand il dit par exemple que la simplicité et la frugalité de vie favorisent la durée de celle-ci, que dans tous les climats, sauf les très extrêmes, l'homme peut atteindre un grand âge, quand

il dit qu'il y a moins de vieillards dans les hautes montagnes et plus au bord de la mer, et quand il signale l'influence du mariage. Les gens qui vivent vieux, dit-il, ont toujours été mariés et plutôt plusieurs fois qu'une : « On ne cite pas un seul célibataire qui ait passé cent ans ». Voilà qui fera réfléchir les hommes réfractaires aux liens conjugaux. Qu'ils prennent plutôt exemple sur ce Français qui vécut cent-dix ans ayant été dix fois marié. Il prit sa dernière femme ayant quatre-vingt-dix ans, et comme la Providence voit ces choses de bon œil, elle lui donna encore un fils dans sa cent et unième année. Qu'ils songent aussi à la possibilité de rajeunir, une fois un certain âge atteint. On a vu des vieillards à soixante-dix ans, par exemple, refaire du cheveu et de la dent : Hufeland en cite un qui, en 1789 passa par une nouvelle dentition. Il lui poussa huit dents. Malheureusement, elles ne durèrent que six mois. Il est vrai qu'elles furent aussitôt remplacées, mais celles-ci aussi tombèrent. En quatre ans, il fit une cinquantaine de dents. Perspective peu attrayante, dira-t-on ? Erreur : car celles-ci ne lui occasionnèrent aucune souffrance, pas plus pour partir que pour venir. C'était tout profit.

Il ne serait pas malaisé de continuer cette promenade dans le passé, et de faire voir, comme il a été dit, combien la fréquence de la grande longévité s'accroît à mesure que diminue la possibilité de contrôler les faits, les deux phénomènes étant, en réalité, en rapport inverse. Mais à quoi bon ? Servirait-il de quelque chose de citer Mathusalem et ses émules, et leurs cinq, six, huit et neuf siècles d'existence ? Mais quelle était la durée de ce qu'on appelait alors l'année ?

Tous ces récits du passé, se rapportant à des époques où l'on n'avait pas le souci d'exactitude du temps présent, et surtout où il n'y avait pas une organisation de l'état-civil présentant quelques garanties, sont sans aucune valeur. Nous sommes devenus plus exigeants en matière de preuves, et plus critiques.

Aussi a-t-on, de divers côtés, cherché à aborder le problème d'une autre façon moins sujette à caution. On a, en particulier, fait le relevé et l'analyse de nombre d'inscriptions funéraires, de l'antiquité latine en particulier. Sans doute, rien n'est plus menteur qu'une épitaphe ; et il est évident que si, dans l'empire romain, on était catalogué, au point de vue de l'âge, sur la déclaration qu'on faisait, de son vivant, il y avait bien des chances pour qu'après sa mort on fût catalogué, sur la dalle tumulaire, de façon tout aussi inexacte. Cette considération suffirait à faire enlever aux inscriptions funéraires du passé la plus grande partie du crédit que, dans notre société moderne, on accorde aux inscriptions des tombeaux de nos cimetières. Il n'y a véritablement pas à accorder plus de créance aux épitaphes recueillies dans les *Corpus* qu'aux assertions de Pline au sujet du recensement de l'an 74.

Un fait toutefois, est à remarquer : c'est qu'on possède bon nombre d'inscriptions mortuaires de l'antiquité, avec indication de l'âge au décès, et la rareté des cas d'âge très avancé est extrême.

Il y a lieu de distinguer selon les régions d'ailleurs. Le monde romain comprenait des parties diverses, différentes par la climatologie : il n'est pas surprenant que la longévité ait pu varier d'une région à l'autre.

Mais il en est une où — si les inscriptions sont véridiques — on aurait été témoin de cas de longévité tout à fait extraordinaires. C'est la région qui va de la Cyrénaïque à l'Atlantique, c'est-à-dire la Tunisie, l'Algérie et le Maroc. D'après les inscriptions relevées par L. Rénier — publiées dans un recueil posthume — et qui sont au nombre de 813, dont 482 avec les âges (et naturellement il n'est tenu compte que de ces dernières), on compte 23 centenaires, ce qui est un chiffre important : et surtout, ce qui nous intéresse davantage, on relève des cas d'individus qui, d'après leur épitaphe, auraient atteint cent vingt-cinq, cent trente-sept et même cent soixante-dix ans. Nous sommes là en pleine macrobie. Il n'y a pas à douter, semble-t-il, de l'exactitude matérielle des chiffres inscrits. Mais évidemment, il a pu se faire des erreurs de gravure : c'est une hypothèse qui se présente à l'esprit. Et de pareilles erreurs se sont produites ailleurs, à coup sûr. D'autre part, il semble bien que la Rome africaine fût particulièrement favorable à la longévité. Déjà le chiffre des centenaires parle en ce sens. Mais ailleurs, toujours en Afrique, dans l'ancienne Sicca Veneria, ville ruinée de la province d'Afrique, sur les frontières de la Numidie. M. Espérandieu a recueilli une série de 348 inscriptions avec âge, qui est intéressante. On n'y trouve pas de sujets ayant cent quarante ou cent soixante-dix ans, mais quatre défunts sont indiqués comme ayant atteint de cent à cent dix ans ; et un homme aurait dépassé cent dix ans. Cette statistique indique qu'à Sicca Veneria, on arrivait à un âge très avancé : fait qui a sa valeur étant donné que des inscriptions de la même époque, de la région de Lyon, font voir une longévité beaucoup

moindre. Il est évident, comme l'a observé Gaston Boissier, que le pays, très peuplé alors, très prospère aussi, car on y a trouvé de nombreux restes de villes et d'établissements divers, était très sain par surcroit. Depuis il a perdu : ravagé, délaissé, il ne peut plus faire vivre la population qui a pu y exister. Les épitaphes réunies par L. Rénier sont au nombre de plus de 4.000 ; et là encore on trouve des preuves de longévité : 3 nonagénaires, 10 centenaires et 21 personnes ayant atteint de cent un à cent trente-deux ans. Sans doute, il faut toujours tenir compte d'une erreur de gravure possible ; il faut ne pas oublier, non plus, que l'âge déclaré par une inscription peut et doit être aussi fantaisiste que l'âge déclaré par un vivant, sans preuves à l'appui, sans contrôle possible ; mais il n'en reste pas moins une confirmation de la fréquence de la longévité dans l'Afrique romaine. Les monuments épigraphiques nous donnent lieu de croire à une longévité dont il n'est pas fait mention dans l'histoire, d'un côté ; et de l'autre, il faut reconnaître qu'elle ne confirme point des assertions qui ont été enregistrées par celle-ci.

Remarquez en effet que l'épigraphie romaine ne semble point du tout corroborer les dires de Pline. Il est vrai que Pline n'est pas un de ces auteurs qui inspirent une confiance sans limites. Ce n'est pas qu'il manquât de probité ; mais le sens critique, chez lui, était faible. La science moderne l'a maintes fois mis à l'épreuve ; elle l'a généralement trouvé en défaut. Dans quelle mesure rapporte-t-il exactement les résultats du recensement de Vespasien ; d'où tenait-il ses renseignements ? On ne sait au juste. Raison de plus pour se défier.

Mais il y en a d'autres, de raisons. Il ne semble pas

qu'à Rome, la longévité fut chose familière et fréquente. Sénèque ne dit-il pas : « Quel fol oubli de la condition naturelle que de remettre à cinquante ou soixante ans, les résolutions sensées, et de vouloir débuter dans la vie à un âge où peu d'hommes parviennent ».

Ne tenons pas compte du début de la phrase : il est tout naturel sous la plume d'un philosophe. Mais la fin en est intéressante au point de vue démographique. La vie ne devait pas être habituellement longue à Rome. Et l'épigraphie romaine parle dans ce sens. Il est curieux que, tandis que Pline nous parle de cas de longévité extraordinaires, les inscriptions funéraires à la même époque, ne nous en révèlent aucun. Il faut dire, d'ailleurs, qu'elles sont rares.

H. Mollière, de Lyon, a fait des recherches dans ce sens, et dans les villes latines, il n'a rien trouvé qui sorte du commun. Des vétérans de quatre-vingts et quatre-vingt-neuf ans, cela se trouve dans tous les Hôtels des Invalides. En réalité, à Rome et dans les environs, la longévité était rare. Sur 166 inscriptions, citées par Orelli on trouve, côté des femmes, une seule centenaire : la plus âgée, après, a soixante ans ; du côté masculin, 1 nonagénaire, 6 octogénaires, 5 septuagénaires. Les centenaires étaient rares.

Le *Corpus* de Berlin proclame le même fait. Mollière a analysé 4,213 inscriptions relatives à Rome même ; il a trouvé 2 centenaires, et 16 personnes ayant de quatre-vingts à quatre-vingt-dix-sept ans (dont 3 seulement ayant dépassé quatre -vingt-dix ans). Ceci ne rime pas du tout avec les renseignements que donne Pline. Mais cela concorde avec les données que l'on tire des inscriptions fournies par d'autres localités.

A Arles, par exemple, le maximum, là où l'âge est indiqué, est quatre-vingts ; puis on tombe à soixante. A Nîmes, Toulouse, Narbonne, etc, même absence de longévité. Dans la colonie des Allobroges, comprenant huit de nos départements actuels, pas même un octogénaire. Cela ne veut pas dire qu'il n'y en eut pas ; mais on peut penser que les gens très âgés n'étaient pas nombreux.

Ces constatations, pour une période qui est celle dont parle Pline, sont intéressantes en ce qu'elles ne confirment nullement les dires du vieux naturaliste.

Dans une région plus septentrionale, et à l'époque gallo-romaine, M. H. Mollière a tiré des *Inscriptions antiques* du musée de Lyon, de MM. Allmez et Dissard, des informations d'un réel intérêt. On constate, en effet, que la durée moyenne de la vie était, à Lyon, inférieure à ce qu'elle est devenue, mais pas très différente. et que la longévité était rare. Lyon était déjà une ville saine, pourtant.

En somme, et c'est là ce qu'il faut retenir, les inscriptions funéraires — très sujettes à caution du reste, il ne faut pas l'oublier — ne nous fournissent pas la confirmation des dires de Pline. Même dans les rares cas où elles les corroborent, il faut d'ailleurs les tenir pour suspectes ; il n'y a pas de raison de les croire plus véridiques que la déclaration des vivants qui a servi de base au recensement de Vespasien.

Il serait très opportun, pour la question dont il s'agit, de parcourir les nombreux obituaires que renferment les archives des établissements religieux, et les registres de l'état-civil quand ils font mention de l'âge. Ce serait un gros travail, mais qui donnerait sans doute

des résultats intéressants. Il importerait de le faire moins pour les villes que pour les centres de moindre importance. Les villes avec leurs agitations, avec la vie moins saine et plus fatigante qu'on y mène, sont moins propices à la longévité que ne le sont les centres secondaires où l'existence se déroule paisible, plus hygiénique à bien des égards, et moins usante. Mais l'essentiel serait de faire cette étude pour des époques et dans des milieux où l'organisation administrative est déjà telle qu'il soit possible de ne pas perdre trop longtemps les gens de vue, qu'on puisse facilement mettre la main dessus à intervalles pas trop éloignés, ce qui n'est pas chose facile dans le passé. Naturellement, il y a tout avantage à suivre les gens qui ne changent pas de résidence, les sédentaires, qui d'ailleurs sont rares. Même dans les villages, à deux cents ans d'intervalle, quand on consulte les registres de l'état-civil, on est frappé du nombre de disparitions de familles, ou plutôt de noms, et du nombre de noms nouveaux qui se présentent.

Mais ne nous attardons pas à ce qu'il y aurait à faire : voyons plutôt ce qui a été fait.

Il y a encore une source où l'on peut puiser utilement, et d'où l'on a déjà tiré quelque chose : c'est l'égyptologie. Peut-être, un jour, fouillera-t-on la sinologie aussi ; car la civilisation chinoise est très vieille, et ses archives doivent renfermer beaucoup de choses intéressantes.

Mais, encore une fois, laissons là le rêve pour revenir à la réalité. Celle-ci, en l'espèce, consiste en recherches fort curieuses dont l'éminent statisticien anglais Karl Pearson a publié les résultats naguère dans *Biometrika*.

Comment M. Pearson procède-t-il ? C'est bien

simple. En 1901 dans un ouvrage intitulé : *Aegyptische und Griechische Eigennamen aus Momienetiketten*, M. W. Spiegelberg, de Strasbourg, a publié, entre autres documents, l'âge qu'avaient à leur mort — qui survint vers l'an 100 av. J.- C. — un certain nombre de personnages dont les momies ont été retrouvées. Assurément, il convient de considérer ces défunts comme ayant appartenu aux classes les plus favorisées de la société ; et, comme ils vivaient à une époque assez dénuée d'agitation, on peut comparer leur longévité moyenne à celle des classes moyennes et supérieures du temps présent. La comparaison a pour base l'âge où sont morts les défunts, rapproché du nombre total de ceux-ci.

La liste fournie par M. Spiegelberg donne l'âge, au décès, de 141 personnes, dont la plus jeune est morte à dix-huit mois, et la plus vie lle à quatre-vingt-seize ans.

Elle n'est pas bien étendue, par conséquent, mais telle qu'elle est, toutefois, elle peut être utilisée, et M. Pearson s'est empressé d'en tirer les conclusions qu'elle comporte, en construisant la courbe de l'expectation de vie d'il y a deux mille ans. Cette courbe se construit de façon bien simple, au moyen des deux éléments qui viennent d'être indiqués ; et, une fois qu'elle est établie, on la compare à la courbe moderne.

Cette comparaison est instructive. Disons de suite, d'ailleurs, qu'il y a concordance générale, en ce que la forme des deux courbes est fondamentalement la même ; et ceci est important, en faisant voir à ceux qui ne sont pas initiés aux méthodes que le procédé employé est légitime. Mais une grosse différence se montre aussi. C'est que l'expectation de vie, chez les Egyptiens, était très inférieure à ce qu'elle est chez les modernes. La

courbe moderne est beaucoup plus élevée, surtout en ce qui concerne l'enfance et la jeunesse. A un âge plus avancé, la différence entre les deux courbes s'atténue. Et pour l'âge de soixante-huit ans, celles-ci se confondent. Il est donc bien évident que, jusqu'à l'âge de soixante-huit ans, l'expectation de vie est plus considérable, et durant la première partie de la vie, beaucoup plus considérable chez la population moyenne anglaise du temps présent qu'elle ne l'était il y a deux mille ans chez les Egyptiens. Sur 100 Anglais âgés de dix ans, actuellement, 39 arrivent à l'âge de soixante-huit ans ; au lieu que sur 100 Egyptiens, il n'en arrivait pas 9 au même terme. Ceci est un fait très significatif, et qui indique une amélioration marquée dans les conditions de l'homme. Il y a deux manières de l'expliquer. Ou bien durant ces deux mille ans, l'homme s'est mieux adapté à son milieu, ou bien il a mieux adapté son milieu à son organisme. Dans un cas, il y a amélioration de la constitution physique ; dans l'autre, il y a progrès mental et une intelligence plus nette de la manière d'organiser le milieu. Dans les deux, il y a progrès.

Mais revenons à nos courbes, car elles ne s'arrêtent pas à soixante-huit ans ; elles se prolongent. Et ici, un second fait très curieux se montre : les rapports réciproques des courbes changent. Jusqu'à soixante-huit ans, la courbe moderne est la plus élevée ; à soixante-huit ans, les deux courbes coïncident, se superposent ou se coupent ; au-delà de soixante-huit ans, la courbe ancienne, jusque-là la plus basse, se relève, au lieu que la courbe moderne, jusque-là la plus haute, s'abaisse, et tombe au-dessous de la précédente. Que signifie ce fait ? C'est bien simple. Cela signifie que l'expectation de vie d'un

Egyptien de plus de soixante-huit ans, il y a 2.000 ans, était évidemment supérieure à celle qu'a un Anglais moderne. Ce qui peut paraître bizarre ; on pourrait même voir dans ce fait une contradiction avec la conclusion qui précède. Mais, en y réfléchissant, et surtout en constatant l'existence, sur la courbe égyptienne, de deux et même trois maxima de mortalité (à quatre ou cinq ans, à vingt-six ou vingt-sept ans et vers soixante-dix ans), qui n'existent pas dans la courbe moderne, on s'explique la circonstance. Evidemment, il se faisait chez les Egyptiens une sélection qui ne se produit plus guère ou qui ne se produit que sous forme très atténuée chez les peuples civilisés modernes. Ceux-là seuls arrivaient à un âge assez avancé, à soixante-huit ans et plus, qui étaient doués d'une constitution particulièrement robuste et avaient résisté aux causes nombreuses de mortalité pendant la jeunesse et l'âge mûr. Et les chiffres élevés de cette mortalité concordent parfaitement avec cet accroissement d'expectation de la vie chez les vieillards égyptiens ; ils l'expliquent, et nous comprenons très bien que plus l'assaut a été rude, plus sont aguerris et solides ceux qui y ont résisté.

Il y a eu sélection : il y a eu sélection par la mort ; la mort a éliminé les moins aptes, les moins robustes. Chez nos communautés civilisées, dont beaucoup d'efforts tendent à conserver en vie les éléments plus frêles de la population — et au point de vue de la race, le calcul est désavantageux — chez nos communautés civilisées, cette élimination naturelle est entravée et amoindrie, alors que chez les Egyptiens elle se donnait libre carrière. Et ce qui le montre bien, c'est précisément le chiffre indiqué plus haut ; c'est le fait que, sur 100 An-

glais de dix ans, 39 arrivent à soixante-huit ans ; tandis que sur 100 Egyptiens âgés de dix ans, il y a 2.000 ans, 9 au plus parvenaient à cet âge.

La conclusion de ceci est que, si la longévité moyenne actuelle de l'enfant et de l'adulte jusqu'au seuil de la vieillesse est fort supérieure à celle d'il y a vingt siècles, celle du vieillard est au contraire inférieure. L'homme de vingt-cinq ans d'aujourd'hui a une expectation de vie qui est, d'après les calculs de M. Pearson, de quinze ans plus longue que celle qu'avait, il y a deux mille ans, l'Egyptien de même âge. Mais d'autre part le vieillard Egyptien avait plus de chances que n'a le vieillard contemporain d'arriver à un très grand âge. Par conséquent nous sommes en présence d'un progrès social plutôt qu'individuel.

L'homme n'est pas devenu plus robuste ; peut-être même le serait-il moins. Mais l'ensemble de la population vit, aujourd'hui, dans des conditions plus favorables à la prolongation de la vie, et l'on connaît aujourd'hui, mieux qu'autrefois, ces conditions, et les moyens de les créer. Autrement dit, l'expectation moyenne de vie plus grande du temps présent résulte des progrès de la science sanitaire, au sens le plus étendu de ce terme, et non d'un accroissement de la vitalité et des forces de l'homme. Elle résulte de l'évolution de son intelligence plus que de l'évolution de son corps.

Au total, si les chances de vie sont très accrues, aujourd'hui, pour l'enfance, la jeunesse et l'âge adulte, elles ne le sont point pour la vieillesse.

Il n'y a pas à compter sur une fréquence plus grande de la macrobie. A supposer que les cas si souvent cités

soient authentiques — ce qui est très douteux — il faut croire qu'ils se feront de plus en plus rares. C'est du reste ce qui a lieu : les macrobites sont tous du passé, non du présent.

Cela n'est guère encourageant. Mais l'homme sera-t-il jamais content ? « Commencez par m'apprendre, dit Micromégas, combien les hommes de votre globe ont de sens. — Nous en avons soixante et douze, répondit l'habitant de Saturne, et nous nous plaignons tous les jours du peu... — Je le crois bien, dit Micromégas : car dans notre globe nous en avons près de mille, et il nous reste encore je ne sais quel désir vague... »

CHAPITRE XII

LES CENTENAIRES

De quelques cas de longévité exceptionnelle. — Scepticisme nécessaire. — La vérité sur « un cas absolument hors de doute ». — Comment elle fut établie. — Ce qu'on a dit, et ce qui est vrai de l'âge de Mme Browning. — Une étude critique sur les macrobes les plus marquants. — Les 169 ans de Henry Jenkins et les raisons qu'on invoque pour y croire. — Les 152 ans de Thomas Parr. — Le cas de la comtesse de Desmond : un exemple de fécondité invraisemblable. — La légende de Richard Purser : ce qu'elle peut renfermer de vrai. — Les 105 ans de William Bennett réduits à 95, Le cas de Thomas Geeran. — La vie et les aventures de Lahrbush ; 104 ans ou 87 ? — Les difficultés qui se présentent dans l'étude critique des cas de longévité exceptionnelle. — Le cas de Mary Billinge ; une erreur d'identité. — Les erreurs des épitaphes. — Ce qu'il faut penser des exemples cités.

Nous venons de le dire, l'homme peut atteindre cent ans. Il n'abuse guère, toutefois, de cette faculté, sous nos yeux. Pourtant, il y a de rares centenaires, authentiques. Mais, on cite souvent, comme ayant vécu en des temps anciens divers individus ayant beaucoup dépassé la centaine ; à l'occasion on cite des cas contemporains, dont personne toutefois ne va vérifier l'authenticité. Où est la vérité ?

Evidemment, il ne faut pas mettre en cette affaire un scepticisme systématique. Il est suffisant — mais nécessaire aussi — de vérifier et de contrôler. Il faut avoir obtenu les preuves sur lesquelles repose l'assertion. Ce n'est pas aux journaux qu'il faut s'adresser : ceci va de soi. Ils répètent simplement ce que relate la rumeur publique. Il faudrait entreprendre une enquête sur chaque cas. Et alors, on verrait que, le plus souvent, l'affirmation ne repose sur rien de précis ,rien de certain.

Vers 1880, un correspondant d'un journal anglais se plaignait « de l'étrange répugnance que l'on semble éprouver généralement à admettre que les gens puissent atteindre et dépasser l'âge de 100 ans », et, à ce propos, tenait à signaler un cas à lui connu, qui était « absolument hors de doute », pour convaincre les incrédules. Il racontait qu'un certain *clergyman*, ancien élève de *Christ's College*, ayant quitté ce collège en 1763, à l'âge de 16 ans environ, fut plus tard nommé recteur de Wormshill et y resta recteur jusqu'à sa mort, en 1854. Il avait donc atteint 107 ans, et semble-t-il, en présence de ces faits et dates, personne ne pouvait raisonnablement douter. Cependant, deux jours après, le même journal publiait une lettre où un autre correspondant rectifiait les assertions du premier qui, pourtant parlait d'un « cas à lui connu ».

Le second racontait que son propre beau-frère ayant succédé au défunt, comme recteur de Wormshill, était entré en fonctions non pas en 1854, mais en 1835. Du reste une plaque de marbre dans l'église de Wormshill rappelait la mort du personnage, objet de la correspondance, et lui donnait 91 ou 93 ans. Par conséquent,

dans ce « cas absolument hors de doute », tout récent, contemporain, une personne qui se considérait comme particulièrement bien renseignée attribuait 107 ans à quelqu'un qui en avait 93 au plus. Et cela, parce qu'elle affirmait sans avoir vérifié, bien que le contrôle fût, dans la circonstance, exceptionnellement facile.

Un exemple récent, du début du XX^e siècle montre combien on doit être circonspect en pareille matière. Il ne s'agit même pas d'un centenaire. On répète communément — dans les dictionnaires et les biographies — que M^me Browning est née en 1809. On la fait naître en trois localités différentes — moins que pour Homère, qui lui, vit le jour en sept villes à la fois.

Or, bien qu'il s'agisse d'une notabilité, appartenant à l'époque actuelle, tout est inexact en cette affaire. En décembre 1907 un correspondant du *Spectator* rétablissait la vérité en citant l'acte de naissance duquel il résultait qu'Elisabeth Browning est née dans une quatrième localité, et en 1806, au lieu de 1809. Elisabeth Browning est née à Coxhoe Hall, près de Durham, le 6 mars 1806, et non à Durham, à Londres, ou dans le Herefordshire, en 1809, comme le disent ses biographes. Son mari même ignorait et la date et le lieu de sa naissance.

Dans ce cas, il était bien simple de connaître la vérité : mais nul ne s'en donna la peine, sauf celui qui corrigea tous les autres.

C'est ce qui a lieu pour tous les macrobites. On enregistre les bruits qui courent, et on les tient pour expression de la vérité..... C'est écrit, dit-on..... Aussi, quand un écrivain moins crédule et plus critique que les

autres entreprend de savoir la vérité, les macrobites passent-ils un mauvais quart d'heure.

L'examen critique d'un certain nombre de cas de longévité extraordinaire a été fait dans un livre qui, évidemment, est resté ignoré de la plupart de ceux qui, depuis 50 ans, ont traité de la durée de la vie humaine. Ce livre a pour titre *Human Longevity* ; il date de 1873, et a pour auteur W.-J. Thoms. Il est très curieux et instructif. Thoms prend un certain nombre de cas, les plus marquants de ceux que l'on a coutume d'invoquer, et il en fait l'analyse critique. Celle-ci n'est pas pour réjouir les amis de la légende. Jugez plutôt.

Le macrobite le plus célèbre des temps modernes semble bien être Henry Jenkins. Ce personnage est réputé avoir vu le jour en 1501 ; et il a été certainement enterré en 1670, d'après un registre paroissial. La première mention que l'on ait du bonhomme est due à Mlle Savile qui, en 1662 ou 1663, écrit que Jenkins, à cette époque, « autant qu'il lui souvenait », avait 162 ou 163 ans. C'est tout. Aucune citation de pièce, de document : rien que l'affirmation de l'intéressé. Il y a bien deux actes publics où Jenkins et son âge figurent, mais, dans les deux cas, l'âge est indiqué *d'après le dire* de Jenkins lui-même. Comme ces actes, au point de vue qui nous occupe, le récit de Mlle Savile n'a d'autre valeur que celle de la parole de Jenkins.

Ce qu'elle raconte, en substance, c'est que lorsqu'elle se fixa à Bolton, « on » racontait que la paroisse possédait un habitant de 150 ans ; qu'on pourrait trouver son nom sur un registre des serviteurs d'un personnage défunt ; qu'elle n'avait même pas voulu — le pouvant

pourtant — vérifier le fait auquel elle ne croyait guère d'ailleurs ; qu'elle l'a vu, ce Jenkins, que celui-ci dit se rappeler la bataille de Flodden, ayant à cette époque 10 ou 12 ans, et ayant été envoyé porter des flèches à l'une des armées.

En signalant en 1696 le récit de Mlle Savile à la Société royale de Londres, pour l'intérêt qu'il a, au sujet de la longévité, un médecin ajoutait que Jenkins avait, en justice, *témoigné de faits datant de* 140 *ans*. Or, Mlle Savile a seulement relaté qu' « on » disait que dans une cause à laquelle il avait été mêlé, à York, Jenkins avait *déclaré* 120 *ans d'âge*. Cela s'engraisse toujours en vieillissant ,une légende.

Il y a un fait qui devrait inspirer une forte défiance à l'endroit de la mémoire de Jenkins. Celui-ci fut témoin dans une cause en 1667 : il accusa 157 ans. Or, six ans auparavant, il en déclarait 162 ou 163. Les faits auxquels se rapportait son témoignage remontaient à 60 ans.

Mais la légende était lancée. Nous venons de voir l'affirmation de Jenkins qu'il a 120 ans se transformer en l'affirmation que Jenkins a déclaré se rappeler des évènements datant de 140 ans.

En 1865, un écrivain a corsé la chose en déclarant que les registres de certaine Cour *prouvent* que Jenkins témoigna 140 ans avant sa mort. Inutile de dire qu'il n'indique pas le registre... Il y a mieux, d'ailleurs.

En 1865, un des fidèles de Jenkins, pour consolider son idole, écrivait avoir vu un homme qui avait causé avec le combattant de Flodden (car Jenkins avec le temps était monté en grade : il était devenu un des combattants de Flodden).

A 12 ans, le fidèle aurait vu un certain Peter Garden se disant âgé de 126 ans, qui avait vu Jenkins. Il n'y a qu'un malheur : c'est que ce personnage qui tire sa gloire d'avoir vu quelqu'un qui a vu Jenkins, et se dit octogénaire en 1865, oublie que Peter Garden est mort en 1775, et que lui-même, s'il était octogénaire en 1865, n'a pu naître qu'en 1785, c'est-à-dire dix ans *après la mort* de celui qui aurait vu Jenkins...

Toute l'histoire de Jenkins est édifiée avec la même solidité, la même et uniforme véracité. Elle est, en somme, totalement dénuée de preuves. C'est même pour cela qu'on en a tant fabriqué. Mais si mal...

L'affaire de Thomas Parr n'est pas plus satisfaisante. Pourtant, dira-t-on, elle est classique. Et n'y a-t-il pas l'attestation du célèbre Harvey ? Le malheur est que cette attestation n'existe pas, et n'a jamais existé. Harvey n'a jamais rien attesté, et tout son rôle, là dedans, se réduit à ceci qu'il fut chargé de faire l'autopsie de Thomas Parr, dit-il « réputé âgé de 152 ans ». Qu'est-ce que cela prouve ? Que Harvey était certainement vivant, et Parr, probablement mort : rien, absolument rien de plus. Harvey n'a nulle part « certifié » l'âge de Parr, et il ne pouvait le faire. Personne, à l'époque, ne s'est occupé de vérifier les dires du défunt. Mais, dira-t-on encore, les monuments, en pierre, en prose, en vers, à la mémoire de Parr ? Que signifient-ils ? Qu'on a cru son histoire, simplement, mais non que celle-ci était exacte. Car toute l'histoire de Thomas Parr mort en 1635, réputé âgé de 152 ans, *ne repose que sur les assertions* dudit Thomas. On le fait naître, en 1483, à Winnington : or, les recherches dans les registres

de baptême de cette localité n'ont pas donné la moindre mention du personnage. On raconte encore — d'après son dire — qu'à l'âge de 100 ans, il dut faire pénitence à l'église d'Alberbury, pour cause de mauvaise conduite — d'incontinence, disent ses biographes. Mais de cette circonstance, qui serait très intéressante, il ne reste aucun témoignage. Sans doute, il s'est vanté... On rapporte encore, dans des travaux modernes, que plusieurs des descendants de Parr atteignirent aussi un grand âge : or, les contemporains déclarent qu'il n'eut pas d'enfant. Aucune preuve, aucun document, rien qui puisse faire admettre les 152 ans de Thomas Parr. Toute l'histoire repose uniquement sur les dires de celui-ci, dires qu'aucun des contemporains n'a jugé à propos de contrôler, dires qu'aucune pièce authentique ne permet d'accepter. Tout ce qu'on sait réellement de Parr se réduit à ceci : qu'il a vécu, et qu'il est mort en 1635, se disant âgé de 152 ans et qu'il a été autopsié par Harvey. Il y a peut-être des personnes à qui ceci suffit, mais d'autres ne se contentent pas à si bon marché.

Serons-nous plus heureux avec d'autres personnages ayant atteint un âge encore exceptionnel, mais moins avancé ? Essayons.

Voici la comtesse de Desmond, réputée avoir atteint 140 ans. Du moins, il y a un portrait d'elle au bas duquel se trouve la mention : « Catherine, comtesse de Desmond, telle qu'elle se présenta à la Cour du roi Jacques, en cette année 1614, dans la cent quarantième année de son âge. » Voilà une preuve, dira-t-on. Est-ce bien sûr ? Mais ajoutons ce qu'on sait encore

de cette dame : c'est qu'elle est réputée avoir trois fois « fait ses dents » et qu'elle mourut en 1614, après être tombée d'un cerisier ou d'un noyer, l'histoire ne se prononce pas exactement, mais, à coup sûr, c'était l'un ou l'autre. Qu'est-ce qu'une femme de cet âge — ou même d'un âge sensiblement moindre — allait bien faire dans un arbre ? Mystère. Quoi qu'il en soit, voilà les grands évènements de cette vie qui aurait duré si longtemps et sur laquelle plusieurs érudits ont plus exercé leur plume que leur intelligence.

En effet, Raleigh, dans son *History of the World* raconte qu'elle se maria durant le règne d'Edouard IV. Mais on a reconnu depuis qu'elle ne se maria que 45 ans plus tard. On ne sait pas la date de sa naissance, naturellement — l'a-t-on seulement cherchée ? — ni même, exactement, celle de son mariage. Mais ce devait être après 1528, car son futur mari, à cette date, avait encore sa première femme. A cette époque elle devait encore être jeune, car elle devint mère aussitôt. Mais l'union fut courte : son mari mourut en 1534. Elle fut donc veuve 70 ans. Elle pouvait donc très bien avoir 90 ou 100 ans à sa mort, mais jamais 140. Un correspondant du *Times* a bien déclaré, il y a quelques années, qu'il pouvait prouver l'authenticité de ces 140 ans : mais invité à ce faire, il se tint coi. Sans doute il avait de bonnes raisons pour s'abstenir. Car si Catherine s'est mariée, mettons en 1529, et c'est le plus tôt qu'elle l'ait pu, elle ne peut être née en 1464 comme on a voulu le faire croire. Une femme ne devient pas mère à 65 ans.. que je sache...

Rien de bien satisfaisant dans cette histoire, par conséquent.

Rien non plus dans celle de Richard Purser qu'on disait avoir atteint 112 ans. Un correspondant de *Notes and Queries* le signalait en 1864 à l'admiration du public. Purser, écrivait-il, né en 1756, aura 108 ans en juillet (1864). Il habite Cheltenham et reçoit des secours de la paroisse, et aussi de la reine qui lui donne 100 fr. par an, le pasteur de la paroisse ayant pu certifier l'authenticité du cas à la reine, et consulter l'état civil. En 1868 Purser mourut, et le *Times* d'annoncer la mort de « l'homme le plus âgé de l'Angleterre », par la plume d'un correspondant.

Comme preuve de l'authenticité de ce macrobite, le Révérend A. Paul — ce n'était pas un Thomas, celui-là — disait que bien qu'aucune mention n'existât de Purser aux registres baptismaux, les demoiselles Commeline, filles d'un ancien pasteur de la région, étaient absolument convaincues de l'exactitude de son grand âge, ajoutant comme fait à l'appui que Purser était bouvier dans une certaine ferme près de Gloucester quand le Révérend James Commeline, né en 1762, avait la charge d'une paroisse voisine, et en second lieu que le dit Purser travaillait aux ateliers de Sheerness, l'année où coula le *Royal George* (1782). M. A. Paul ajoutait que depuis 50 ans Purser était journalier de son état, et certifiait avoir assisté aux illuminations du couronnement de Georges III en 1761.

Thoms voulut examiner de près cette affaire et pria un ami du voisinage de fouiller avec soin les registres pour trouver la date de la naissance de Purser. L'ami ne trouva rien, bien que Purser se déclarât originaire de la paroisse. Il alla encore trouver la protectrice du vieillard, qui ne fit qu'un bond en apprenant qu'on se

permettait le moindre doute ; il put encore indiquer à Thoms un pasteur, M. Longfield, qui pourrait l'aider. Celui-ci, galvanisé par Thoms, fouilla les registres de 1753 à 1790 sans trouver de Purser. Mais ces registres présentaient des lacunes de 1762 à 1765 et de 1785 à 1789. Dans le premier cas au moins une feuille avait disparu. Il est donc certain, d'abord, que les preuves du grand âge de Purser, présentées à la reine, étaient fabriquées ou imaginaires. Plutôt même, elles étaient inexistantes : la reine crut sur parole des gens qui ne savaient rien en réalité.

Il est évident aussi que tout ce qu'ont raconté les Commeline ne repose sur rien ; rien que leur crédulité et les assertions de Purser. Thoms osa le dire, ce qui fit qu'un journal local bondit à son tour. Il parla aussi. Et il déclara prouver l'âge de Purser par cette circonstance que Commeline avait à peu près l'âge de Purser. Or, Commeline mourut en 1837, âgé de 76 ans : donc Purser était né vers 1762 aussi. Mais tout ceci venait directement des Commeline. Thoms répliqua que M. Commeline était bien mort en 1837, mais âgé de 74 et non de 76 ans : il était donc né en 1763, sept ans après la date à laquelle Purser disait avoir vu le jour. Mais alors, si les deux hommes étaient à peu près du même âge, comment Purser pouvait-il se rappeler les illuminations de 1761 ? Ceci calma un peu la fougue des défenseurs de Purser qui se contentèrent alors de déclarer que celui-ci devait avoir atteint presque 112 ans à 4 ou 5 ans près. Mais Thoms était lancé : il n'allait pas s'arrêter encore.

Il découvrit que Purser, qui avait déclaré avoir 40 ans révolus quand il se maria, s'était marié à Redmarley

et se procura copie de l'acte de mariage. Celui-ci était daté de Septembre 1808. Si Purser avait 40 ans en 1808, il était donc né 12 ans plus tard qu'il ne disait : en 1768 et non en 1756. Par conséquent tout au plus avait-il 100 ans, pas 112. M. Thoms croit qu'en réalité, né de 1785 à 1789 — une des périodes pour lesquelles manquent les actes de l'état-civil — Purser s'est marié vers 20 ans, auquel cas il serait mort à 80 ans seulement. Ce qui est certain, c'est qu'il avait 100 ans tout au plus.

La plupart des enquêtes de ce genre ont la même terminaison : la légende s'effondre piteusement.

En 1872, un journal irlandais annonce la mort d'un William Bennett, âgé de 105 ans. Ce Bennett, né en 1766, se serait engagé en 1793, aurait fait la guerre d'Espagne, assisté à la bataille de la Corogne, et quitté l'armée en 1814 avec une pension. A sa mort, il avait encore toutes ses facultés et une belle santé. M. Thoms vérifia. Et ce qu'il établit par les textes, c'est que Bennett s'était engagé en 1797, ayant 20 ans, et fut réformé en 1814 pour cause de débilité générale, à l'âge de 37 ans. Il n'avait donc à sa mort que 95 ans : fait confirmé par Bennett lui-même qui, en 1862, demandant un accroissement de pension, avait déclaré 85 ans. Il ne pouvait évidemment, 10 ans après, avoir 20 ans de plus.

L'histoire de Thomas Geeran est plus compliquée. En 1870, *Notes and Queries* le signalait au monde — à propos d'une brochure qu'on se proposait de publier pour confondre les sceptiques comme Cornewall Lewis et Thoms. Il était représenté comme ayant 104 ans ; comme ayant assisté à la prise de Seringapatam (1799) à La Corogne (1809) à Waterloo, à l'entrée dans Paris ;

il aurait quitté l'armée en 1819, sans pension. En 1871, Geeran mourut, et un correspondant du *Times* publia dans ce journal sa biographie. M. Thoms fit observer qu'elle manquait absolument de preuves. M. Thoms s'étonna qu'un soldat pût être congédié après 23 ans de service sans pension ; il rappela que l'on avait voulu vérifier l'acte de décès du défunt en ce qui concerne sa carrière militaire sans rien trouver qui la confirmât.

A ceci le correspondant du *Times* répliqua qu'il avait connu un Geeran de 72 ans, en 1867, qui avait déclaré un oncle du même nom qui s'était engagé ; que si Geeran n'avait pas de pension c'est qu'il avait été congédié sans honneur. Un autre écrivait que plusieurs *gentlemen* de Brighton étaient convaincus de la véracité de Geeran et que c'était vraiment une *folie inutile* de vouloir douter devant un tel amoncellement de preuves.

Piqué au jeu M. Thoms reprit son enquête. Il fit observer qu'il n'y avait aucune mention d'un Geeran dans les papiers des régiments où celui-ci aurait servi. Aucune en 1796, année où il se serait engagé ; aucune en 1799, époque à laquelle il aurait suivi son régiment aux Indes ; aucune en 1801, époque où il aurait été en Egypte ; aucune en 1809, année de la Corogne ; aucune en 1815, dans la bataille de Waterloo à laquelle il devait avoir assisté ; aucune en 1819, année où il aurait quitté le service. Comment expliquer les réminiscences de Geeran, et les concilier avec ce fait qu'évidemment il n'a jamais appartenu au régiment qu'il disait ? Voici, dit M. Thoms. En 1813, au 71e il y avait un Michael Gearyn, ou Gayran, qui s'engagea le 3 mars, et le 10 avril déserta. Il était né à Turlee en Irlande, et ressemblait beaucoup à Geeran, d'après les signalements.

Thomas Geeran — notre ami — lorsqu'on l'interrogeait sur le nom des officiers qu'il avait connus n'en pouvait jamais citer que deux : un colonel, qui a commandé longtemps, et un lieutenant, qui fut adjudant de 1811 à 1813 passé ; Michael Gearyn a donc pu et dû connaître ces deux officiers. Michael Gearyn, en s'engageant en 1813 accusa 25 ans : si donc Thomas et Michael étaient la même personne, celle-ci à sa mort en 1871 ne pouvait avoir que 83 ans et non 105 comme elle le disait. Or, il semble bien que les deux ne faisaient qu'un. Thomas Geeran c'était Michael Gearyn, après sa désertion. Mais Michael était resté de cœur avec l'armée : il l'accompagnait en pensée. Seulement il se trompait. Il mettait son régiment sans cesse dans des pays où il n'avait pas été ; le faisait assister à des batailles que celui-ci ne connaissait que de réputation. Et il lui était impossible de prouver qu'il avait personnellement, devenu Thomas Geeran, accompli les hauts faits dont il se vantait par la raison très simple qu'il n'avait passé que deux mois au régiment, et que ni Michael Gearyn, ni Thomas Geeran n'avaient participé aux exploits de celui-ci. Thomas Geeran, qui n'était que Michael Gearyn déserteur, était un imposteur.

Michael Gearyn, âgé de 25 ans, en 1813, en s'engageant, ne pouvait avoir que 83 ans, en 1871, quand il mourut sous le nom qu'il avait adopté pour s'éviter des ennuis avec le militaire, de Thomas Geeran : il ne pouvait avoir 105 ans comme il le contait. Le bonhomme s'était ajouté 22 ans. Encore une fois il avait 83 ans quand il mourut en 1871.

C'est à peu près ce qu'avait ajouté à son âge un autre personnage à qui en 1870, un déjeuner était offert à New-York, par des notabilités américaines très heureuses de fêter un homme de 106 ans. Le journaliste qui relatait le fait ne manquait pas de faire valoir toute son érudition en rappelant les évènements notables qui s'étaient passés du vivant du centenaire, et les grands hommes qu'il avait ou aurait pu voir à Londres, dont il se disait originaire. Il racontait que son héros, du nom de Lahrbush, prit du service dans l'armée anglaise en 1789, participa à maints événements militaires, assista à l'entrevue de Napoléon et Alexandre (à quel titre !) accompagna Wellington en Espagne, garda Napoléon à Sainte-Hélène ; puis, après 29 ans de service, vendit sa charge de capitaine au 60e *Rifles*, alla garder des forçats à Bathurst, s'établit à Tahïti en 1837, en fut expulsé en 1842 par les Français qui sans doute lui gardaient rancune de ce qu'il avait fait à Napoléon, voyagea beaucoup et finit par se fixer à 82 ans à New-York où il faisait l'admiration de tous par sa piété, sa vigueur, ses facultés, et ses histoires.

Un homme qui accusait 104 ans ne pouvait manquer d'être, pour Thoms, un gibier particulièrement appétissant : notre sceptique entreprit donc de déshabiller le personnage.

Tout d'abord, observa-t-il, on nous dit que Lahrbush a pris du service dans l'année anglaise le 17 octobre 1789. Or, aucun Lahrbush ne figure dans la *War Office Gazette* pour ce jour-là.

Lahrbush dit avoir servi au 60e *Rifles* ; or, son nom ne figure pas dans les archives du régiment. Il ne figure dans aucune des circonstances où Lahrbush dit s'être

distingué — pas même à l'entrevue de Napoléon et Alexandre. On dit qu'il fut promu après Busaco, tant il avait donné de fil à retordre à Masséna : aucune trace ne reste de cette promotion. Nulle mention non plus n'est faite de la vente de sa charge, en 1818. Les papiers officiels sont muets, comme autant de carpes.

Pourtant, à force d'y fouiller, Thoms trouve quelques renseignements. Il découvre qu'un Lahrbush apparaît comme enseigne au 60e en 1810. En 1811, il y a mention de Lahrbush, lieutenant, qui se fait appeler de Lahrbush en 1815. Il y a donc quelque chose de vrai dans l'histoire. Assurément : il y a même des vérités qui ont été étouffées : ce fait, en particulier qu'en 1818 Lahrbush a été mis à la porte de l'armée. Pourquoi, lui demande-t-on ? « Erreurs de jeunesse », répond-il. Mais s'il était né en 1766, il faisait ses erreurs de jeunesse à 52 ans, ce qui est un peu tard, si bien conservé soit-on. Evidemment, conclut Thoms, ce Lahrbush s'ajoute 15 ou 18 ans.

A ceci, un journal américain répliquait qu'à New-York nul ne doutait de l'histoire ou de l'âge du capitaine, que les notabilités de la marine et de l'armée lui rendaient souvent visite, et chaque année fêtaient son jour de naissance par un banquet.

Voyez un peu le bel argument que fait tout cela.

Thoms riposta en établissant que Lahrbush devait être né vers 1786 et non en 1766, comme il le disait. Lahrbush racontait avoir pris du service en 1789 ; c'était faux : sa commission d'enseigne est du 10 novembre 1809 seulement. Il n'a donc pas servi vingt-neuf ans en se retirant comme capitaine, en 1818 ; il a servi neuf ans, n'a jamais été capitaine, n'a rien vendu,

mais a été congédié en 1819, comme le mentionne l'*Army List*. Et lui-même prouve bien qu'il n'est pas né en 1766. Car véritablement il n'aurait pas invoqué des erreurs de « jeunesse » pour expliquer une mise à pied à l'âge de 52 ans. Lahrbush avait-il 87 ans ? C'est possible, probable même : mais 107 ans, jamais.

Il serait aisé de multiplier les exemples de ce genre et de montrer combien de macrobes, quand on examine leur cas avec quelque perspicacité, se révèlent de vulgaires imposteurs. Presque invariablement les « raisons de croire » invoquées par les partisans de la longévité extrême ne sont en réalité que des raisons de douter, Chacun de leurs arguments ruine un peu plus leur thèse.

Mais il faut beaucoup de clairvoyance et de patience pour élucider la vérité. Car même avec des documents on peut être trompé.

Ainsi, en 1863, le *Times* annonçait la mort de Mary Billinge à 112 ans passés. Il la disait née à Eccleston en mai 1751. Quelqu'un émit un doute. Une autre personne vit toutefois l'acte de naissance. Il semblait que la question fut réglée. Mais on apprit aussi que Mary Billinge avait eu un frère et une sœur plus jeunes, et que le frère était mort en 1817 à 47 ans. Le démolisseur de la légende des macrobes lança un ami sur la piste. Et voici ce qu'il trouva. Miss Mary Billinge, fille de William et de Lidia était née le 24 mai 1751, et avait un frère et une sœur décédés en 1817 et 1832 à 46 et 59 ans, enterrés à Overton. Et même Mary Billinge avait conservé en souvenir de son frère un anneau de deuil qu'on fit voir, et qui confirmait la date de la

mort. Mary, William et Anne étaient donc frère et sœur. Très bien. Mais l'ami voulut alors connaître les parents de William et Anne, et il trouva que William né en 1771 était fils de Charles et Margaret, et Anne, née en 1773, fille des mêmes. Mais William et Anne, enfants de Charles et Margaret, ne pouvaient être frère et sœur de Mary, fille de William et Lidia. Il chercha plus avant, et, dans le registre trouva Mary fille de Charles et Margaret, née en 1772. C'était là la Mary Billinge à qui l'on attribuait 112 ans, en la confondant avec celle qui était née en 1751. Il y avait eu erreur sur l'identité, et un examen superficiel des textes eut confirmé le bruit que Mary Billinge avait 112 ans à sa mort, alors qu'une recherche plus complète fit voir qu'elle n'avait que 91 ans.

Autre chose. Il arrive souvent, en Angleterre, en tout cas, que des parents donnent le même nom à deux ou trois enfants successifs, quand la mort leur a pris le premier ou les deux premiers. Il peut y avoir 10 ou 15 ans d'intervalle entre la première et la dernière naissance : on peut donc très bien accorder 105 ans à une personne qui n'en a que 90, et cela avec documents à l'appui, si l'on n'examine pas le registre mortuaire aussi.

Il ne suffit pas d'avoir un acte de naissance : il faut vérifier les parents et ne pas oublier que dans une même famille, deux et trois enfants ont pu recevoir le même nom.

Il faut du septicisme aussi, dans l'examen des preuves tirées des pierres tombales. Rien ne ment comme une épitaphe, même en matière de dates. Ainsi un archéo-

logue a montré qu'une princesse royale d'Angleterre qui, d'après son épitaphe, serait morte en septembre 1607 est en réalité morte en décembre. Cela n'est rien comme erreur de date, mais cela rend prudent.

Il y a des erreurs de pierre tumulaire grossières. Ainsi on a pu lire sur une tombe qu'un personnage était mort âgé de 309 ans. Le sculpteur estimait que pour représenter 39 il fallait un 30 et un 9 après : 309... Ailleurs on a vu indiquer 708 ans : pour 78. Il y a même un cas où, pour une raison qui n'a pas été découverte, il a été inscrit 172 pour 72. Dans un cimetière, on a relevé l'indication de 101 ans pour l'âge d'un individu dont on a pu prouver qu'il avait seulement 82 ans. Et son monument funèbre attribue à l'acteur anglais Macklin, l'âge de 107 ans (à l'église de Saint-Paul, à Londres) alors que la mort de celui-ci est annoncée dans les journaux de l'époque comme survenue à 96 ans, « croit-on ». Et les livres sur la longévité citent Macklin comme exemple authentique de macrobite. La vérité, qu'on a lue, inscrite sur le cercueil, est que Macklin avait 97 ans.

La conclusion de ceci ? C'est que, ainsi qu'il a été déjà dit, les raisons de ne pas croire l'emportent de beaucoup sur les raisons de croire. C'est, qu'en ce qui concerne les cas de longévité exceptionnelle, 150 ans par exemple, nous ne possédons pas la preuve la plus élémentaire de l'authenticité des relations qui sont venues jusqu'à nous. Personne n'a vérifié, personne n'a pris la peine de contrôler. Toute l'histoire repose sur les dires de l'intéressé, ou bien de son entourage. Cela ne veut pas dire qu'il soit impossible à l'homme de vivre

150 ans ; mais seulement que les prétendues raisons qu'on cite à l'appui d'une telle longévité sont absolument dénuées de valeur.

Pour les cas de longévité moindre, 115, 120 ans, on est en droit d'en dire autant. Les faits qu'on invoque ne peuvent, dès qu'on les examine de près, qu'être rejetés ou bien tenus en une suspicion extrême. Même il est certain qu'en bien des cas, des gens cités comme ayant vécu 105, 110 ans, se trompaient ou trompaient leur entourage ; et nombre de centenaires se sont, à l'analyse, révélés comme étant, tout au plus, des nonagénaires ou même des octogénaires. De sorte que les relations relatives aux simples centenaires ne doivent, elles aussi, être acceptées qu'après vérification. S'il y a quelques centenaires avérés, il y en a plus encore de faux ; et il n'y a peut-être pas un seul cas avéré d'existence humaine ayant duré 110, 115, 120, 130 ans.

Selon toutes les probabilités, plus on ira, et moins il y en aura, s'il est possible de concevoir moins que rien. Mais le lecteur entend ce que je veux dire, à savoir que, plus la fraude sera rendue difficile par l'extension des actes de l'état-civil, moins on parlera de ces cas exceptionnels qui sont devenus articles de foi pour tant d'esprits crédules, dénués de sens critique. Les recensements continueront peut-être à en enregistrer de temps à autre ; mais, chacun le sait, au point de vue qui nous occupe, ces documents sont sans aucune valeur. Ils répètent ce que le public leur a déclaré ; les recenseurs n'ont rien contrôlé et ne garantissent absolument aucun chiffre. Or, ce que valent de telles assertions, nous commençons à le savoir.

CHAPITRE XIII

L'EXPECTATION DE VIE, ACTUELLE ET PASSÉE. PAR OU MEURT L'HOMME ?

L'inégalité devant la mort chez l'homme. — Mortalité selon les conditions extérieures. — L'expectation de vie chez l'espèce humaine. — Sa progression moyenne pour l'enfance et la jeunesse Elle n'a guère augmenté pour l'âge mûr et la vieillesse. La race n'est pas devenue plus vigoureuse. — Travaux de Macdonell. — Quelles sont les parties les plus faibles de l'organisme ? — Analyse de R. Pearl. — Mort et embryologie. — Rôles prépondérant du poumon et du tube digestif.

Assurément, tous les hommes sont mortels. Mais ils ne le sont pas également, pas plus que les animaux. Cette proposition peut surprendre. Elle semble indiquer que tels peuvent être plus mortels que d'autres, ce qui paraît absurde, puisque, jusqu'ici, tous se conforment à l'usage, qui est de mourir.

Pourtant, cela est vrai, nous ne sommes pas tous également mortels. Entendez par là que nous ne sommes pas tous également viables et que, dès lors, chez une partie de la population, la mort survient plus tôt. C'est là l'inégalité devant la mort telle que définie par L. Hersch, professeur de statistique à l'Université de Ge-

nève, dans son étude curieuse : *L'Inégalité devant la Mort, d'après la statistique de la Ville de Paris.*

On s'en doutait toutefois, de cette inégalité. On savait que chaque élément de la population a son taux de mortalité propre, que celui-ci diffère pour les célibataires et les mariés, pour les citadins et les campagnards, etc. Nous sommes inégaux devant la mort parce qu'inégaux devant la vie. Nous apportons un capital très variable comme hérédité et santé, et nous naissons dans des circonstances très différentes : ici très favorables, là très défavorables, au développement de notre avoir. Et trop d'individus naissent tarés dans un milieu où rien ne développera le peu qu'ils peuvent posséder de santé ; où tout, au contraire, se mettra contre eux.

Il y a deux éléments à considérer : la personnalité — entendue au sens large — de l'individu, et le milieu, les conditions où il est appelé à vivre, la *nature* et la *nurture* comme nous l'avons déjà vu : l'avoir héréditaire, et l'influence des conditions ambiantes. Or, il est bien évident qu'il y a des individus naissant riches comme avoir physique et santé, dans un milieu apte à accroître leur richesse, et d'autres naissent pauvres, au même point de vue, dans un milieu qui ne peut que les appauvrir encore.

A coup sûr, il naît de très pauvres individus dans le milieu aisé, mais dans le pauvre il en naît plus de pauvres que d'aisés, et qui s'appauvriront encore. Dans ces conditions, il se produit une inégalité devant la mort qui est frappante.

Pour la discerner, il suffit d'examiner et interpréter les statistiques, comme le fait M. L. Hersch. L'auteur

commence par établir des catégories sociales d'après un « indice d'aisance » (ou de pauvreté), tiré lui-même de la contribution personnelle mobilière. Et il divise les vingt arrondissements de Paris en quatre classes.

La première comprend les arrondissements opulents (8e, 9e, 16e), où 54,1 % de ménages paient une contribution moyenne de 287 francs (ou plutôt payaient : c'était avant la guerre). La seconde comprend les arrondissements aisés (1er, 6e, 7e, 17e), où 35,9 ménages sur 100 paient une contribution moyenne de 171 francs. La troisième est celle des arrondissementspauvres (2e, 3e, 4e, 5e, 10e, 11e, 12e, 14e, 15e, 18e), où 21 ménages sur 100 paient 68 francs en moyenne ; la quatrième enfin comprend les arrondissements miséreux (13e, 19e, 20e), ou 10,4 ménages sur 100 paient en moyenne 34 francs.

La statistique montre que la mortalité générale est, pour les différentes catégories d'arrondissements et par 1.000 habitants par an :

De 11,0 dans les arrondissements opulents ;

De 13,0 dans les aisés ;

De 16,9 dans les pauvres ;

De 22,4 dans les miséreux ;

(Moyenne pour tout Paris : 16,5).

La conclusion évidente, c'est que le taux de mortalité est, dans les arrondissements les plus pauvres, le double de ce qu'il est dans les plus aisés. C'est que l'on meurt plus, ou plus exactement, plus vite, dans la classe pauvre que dans la riche ; qu'il y a une inégalité devant la mort, de par les conditions de fortune faisant que le déshérité est moins viable et vit moins longtemps que le fortuné.

Non seulement les hommes naissent inégaux parce qu'ayant fatalement des hérédités différentes ; ils naissent encore dans des milieux très différents, où il sera très inégalement pourvu au développement physique, intellectuel et moral de l'individu.

Des sujets ignorants, mal nourris, occupés à des travaux épuisants, apportant souvent de grosses tares physiques dues à l'ignorance et à l'insouciance de procréateurs inconscients, doivent fatalement être moins viables et avoir moins de chances de vivre, de durer, que les sujets des classes instruites et aisées, mieux « nés » généralement, et n'étant pas astreints au dur labeur physique.

Cette inégalité entre les hommes, peut-on la combattre ? Est-elle fatale ? Peut-on en contrecarrer les effets artificiellement ? Assurément, et c'est à quoi la société travaille... mais pas encore assez. C'est aussi qu'il y a terriblement à faire.

Les points sur lesquels il est indiqué de lutter ne manquent pas. Considérez le petit tableau qui suit, indiquant la mortalité infantile pour la première année de la vie par 100 enfants (avec chiffres spéciaux aux légitimes et illégitimes, par catégorie d'arrondissements).

	Total	Légitimes	Illégitimes
Arr. opulents.....	5.1	4.5	7.3
— aisés.....	6.9	6.2	9.3
— pauvres	10.7	9.5	14.7
— miséreux....	15.1	14.1	18.2

On le voit, une œuvre formidable s'impose pour protéger l'enfance pauvre contre la mort par misère.

Car c'est la misère qui tue : l'inégalité devant la mort résulte principalement de l'inégalité de fortune.

Il ne suffit d'ailleurs pas de protéger l'enfance ; il y a des adultes à protéger aussi. Voici, par exemple quelle est la mortalité par tuberculose par 10.000 habitants et par an, selon la catégorie de l'arrondissement :

Arrondissements riches	14.8
— aisés	26.8
— pauvres	43.1
— miséreux	56.6

(39.4 pour la totalité de Paris.)

Cela signifie que la tuberculose atteint et tue les pauvres surtout, parce que, épuisés par leur labeur, mal nourris, mal logés, et manquant d'argent pour se soigner.

L'inégalité devant la mort existe, palpable, évidente. Elle s'explique ; par certains côtés elle est inévitable, mais sur certains points elle peut être combattue, et elle doit l'être.

C'est pourquoi les esprits généreux et avisés prêchent la croisade contre les fléaux sociaux, la dépopulation, l'alcool, ce poison des poisons, la mortalité infantile, la tuberculose (joignez-y l'avarie...), c'est-à-dire, au total, contre l'inégalité devant la mort. On ne saurait trop les approuver et les aider dans la tâche qu'ils se sont donnée.

Il est possible d'accroître le rendement physique comme le rendement intellectuel.

Mais évidemment une prédestination variable à la mort existe entre les différents hommes comme elle existe, nous l'avons vu, entre les différents individus de la même espèce animale.

Pour chaque espèce animale, il y a une durée de vie moyenne, normale. Les entomologistes nous la montrent de quelques jours pour les éphémères, de quelques semaines pour d'autres êtres ailés ; pour la mouche, de quelques mois au plus, alors que d'autres insectes vivent des années, comme certaine cigale qui vit 17 ans en tout dont quelques mois à peine à l'état adulte, le reste sous forme larvaire.

La durée de vie est très variable ; mais elle est assez constante, à conditions égales, qu'elle se chiffre par semaines, mois, années, depuis une semaine jusqu'à un siècle, pour une même espèce.

En va-t-il de même pour l'homme ?

Un enfant naît ; quel âge a-t-il des chances d'atteindre ? Ou encore 100.000 enfants naissent, combien atteindront 1 an, 10 ans, 20, 30, 50, 80, 100 ans ? Quelle est l'expectation de vie, pour parler le langage des actuaires ?

La tradition veut qu'autrefois, aux temps bibliques, l'homme pût atteindre des âges extraordinaires. Il y a, maintenant encore, des légendes courant la presse de temps à autre, d'après lesquelles des individus auraient de nos jours atteint 110, 120, 150 ans ; nous avons vu ce qu'il faut en penser.

Aucun biologiste sérieux ne prête la moindre attention à ces cas. Celui-ci, pour se renseigner, consulte les tables des compagnies d'assurances, or celles-ci jamais ne présentent de phénomènes de ce genre et lui font voir que les sujets de 100, 110 ans, sont déjà très rares et exceptionnels.

Les documents réunis par les actuaires lui font voir,

encore, quelle est l'expectation de vie réelle, quels âges peuvent être espérés.

Si l'on considère une de ces tables d'expectation de vie, on voit que sur 100.000 individus naissant simultanément, aux Etats-Unis par exemple, il n'en survit déjà que 88.538 au début de la 2e année. De 2 à 3 ans il en disparaît près de 2.500, et ainsi de suite. A 40 ans, ils sont 30.000 à manquer à l'appel ; peu après 100 ans, tous ont disparu. La mortalité est forte de 0 à 4 ans, et après 40 ans ; après 80 ans elle se ralentit ; il y a des périodes critiques.

De ces tables dressées d'après les statistiques mortuaires, on déduit l'expectation de vie. Et on constate que si, de façon générale, la durée maxima de vie reste la même pour l'espèce humaine aux divers temps et divers lieux, il y a pourtant des modifications dans l'expectation de vie.

Ainsi le biologiste Raymond Pearl, dans *The Biology of Death* compare l'expectation de vie telle qu'elle se présentait à Breslau au XVIIe siècle, à Carlisle au XVIIIe siècle, et aux Etats-Unis en 1910. Qu'en résulte-t-il ? C'est, évidemment qu'à la naissance l'expectation de vie de l'individu naissant à Breslau au XVIIe siècle était de 18 ans inférieure à celle du jeune Américain naissant en 1910. Mais à 10 ans, la différence n'est plus que de 12 ans ; à 20 ans, de 10 ; à 50 de 4 ans ; à 70 de 1 an et demi. A 80 ans l'expectation de vie est la même dans les deux cas ; à 83 l'avantage était à l'habitant de Breslau ; il pouvait s'attendre à vivre 18 mois de plus que l'Américain du XXe siècle.

Il y a donc un changement notable. Et on aimerait

savoir si le progrès du XX^e sur le XVII^e siècle a été précédé de progrès du XVII^e siècle sur les siècles antérieurs. Cette curiosité est légitime et grâce à Karl Pearson il est possible de la satisfaire. Pearson y est arrivé en examinant l'indication de l'âge sur les sarcophages de momies égyptiennes datant de la domination romaine. En l'absence de momies d'enfants, on ne peut rien présumer quant à l'expectation de vie des nouveaux-nés, mais en construisant la courbe résultant des données relatives aux sujets plus âgés, on obtient un graphique pouvant être comparé à celui qui concerne la population moderne de même âge.

Quel est le résultat de la comparaison ?

C'est que la forme générale de la courbe est la même, mais que durant la jeunesse l'expectation de vie était très inférieure à ce qu'elle est actuellement. Il devait y avoir une grosse mortalité sur l'enfance et la jeunesse. Mais à 65 ou 70 ans, l'Egyptien avait une expectation de vie supérieure à celle du moderne. Sur 100 Anglais vivants de 10 ans, 39 arrivent à 68 ans ; sur 100 Egyptiens pas 9. Mais les rares survivants étaient particulièrement résistants et l'Egyptien de 68 ans avait en conséquence une expectation de vie supérieure. C'est vrai ; mais il y a une contre-partie. C'est qu'évidemment il y a progrès : progrès social et hygiénique surtout, grâce auquel les 100.000 nouveau-nés actuels se trouvent placés dans des conditions plus favorables, moins hostiles, d'où durée moyenne de vie supérieure.

Macdonell a pu établir, pareillement, pour une époque de quelques siècles postérieure à la précédente, les tables d'expectation de vie des Romains de Rome, des Romains d'Hispanie et de Lusitanie, et enfin des Ro-

mains d'Afrique, d'après les inscriptions des tombeaux. Les courbes obtenues montrent, pour Rome, une expectation de vie, chez l'enfant, très inférieure à l'expectation de vie actuelle. Mais après 60 ans l'avantage appartient aux Romains, comparés aux modernes (sauf pour les femmes, dont la mortalité était supérieure) ; en Afrique, cet avantage se présente dès la 40e année.

En somme depuis 2,000 ans l'expectation de vie à la naissance et durant l'enfance s'est régulièrement améliorée. Par contre, l'expectation de vie chez l'adulte et le vieillard a diminué nettement.

Le premier phénomène s'explique. La médecine et l'hygiène ont fait des progrès ; on sait mieux soigner et élever l'enfant ; diverses causes de mort ont été réduites, et beaucoup d'enfants survivent maintenant qui, autrefois, auraient péri.

Autrefois la sélection agissait plus librement. Elle éliminait les chétifs et les mal venus ; seuls subsistaient les plus vigoureux. Et ce qui le prouve, c'est que l'expectation de vie du vieillard, autrefois, était plus élevée. Le sujet qui atteignait 60 ans était très robuste ; il fallait qu'il le fût pour atteindre cet âge. Il était plus robuste que le sexagénaire actuel, et dès lors avait plus de chances que ce dernier d'arriver à 80, 90 et 100 ans.

Actuellement, les progrès de l'hygiène font obstacle à la sélection, à l'élimination des moins aptes ; il survit plus d'individus chétifs ; et on voit arriver à 50 et 60 ans des sujets qui, autrefois, auraient péri bien avant. Le résultat, c'est que ces sujets ont, à ces âges, une expectation de vie moindre.

L'expectation de vie actuelle, chez le sujet de 60 ou 70 ans, est nettement inférieure à celle du Romain d'il y a 2.000 ans. La vigueur de la race ne s'est nullement accrue. L'augmentation de la vie moyenne ne constitue en aucune façon un progrès biologique. Au reste, il serait vain de s'attendre à la possibilité d'un progrès biologique avec la civilisation (?) industrielle qui est dominante.

Ne quittons pas Macdonell et ses tombeaux. Car leur intérêt démographique est réel. Par l'analyse à laquelle se livre l'auteur on voit d'abord que, contrairement à ce qui a lieu actuellement, la courbe féminine est toujours au-dessous de la masculine jusqu'à soixante-quinze ans environ. Pendant les vingt premières années la courbe masculine reste horizontale : la féminine s'abaisse, et la différence est maxima à vingt ans. De vingt à trente, les deux lignes restent parallèles, après quoi la féminine commence à se relever. La mortalité féminine l'emportait sur la masculine.

L'expectation de vie était très faible, et c'est là un des principaux résultats des recherches de Macdonell. Elle était très faible de 0 à 40 ans et surtout de 0 à 20 ans. Il y avait à Rome une mortalité considérable, durant l'enfance, et ce caractère était propre à Rome car cette mortalité ne se manifeste pas dans les provinces. Entre 50 et 60 l'expectation de vie, à Rome, valait l'expectation de vie moderne, et après 60 ans l'avantage était aux anciens. Cela se comprend d'ailleurs. Une forte mortalité durant le jeune âge élimine beaucoup de faibles et de chétifs, et augmente la proportion des sujets robustes capables d'aller loin. Une faible mortalité durant la vieillesse est le corollaire naturel d'une forte morta-

lité infantile. La sélection n'est pas un vain mot. Les inscriptions font voir que les soldats (dont l'auteur fait une étude à part) étaient souvent très âgés ; sans doute ceux qui sont signalés comme ayant de 70 à 100 ans étaient plutôt d'anciens soldats ayant conservé une petite occupation à côté de, plutôt que dans, l'armée.

En Espagne et Portugal, la mortalité infantile paraît aussi être très faible ; aussi la mortalité durant la vieillesse était-elle forte. L'expectation de vie était plus élevée qu'à Rome ou en Espagne, dans les établissements africains. En outre, la différence selon les sexes était bien moindre.

Il semble bien que les pierres tombales confirment l'insalubrité de Rome, établie par les textes. La ville était malsaine, on n'y vivait pas longtemps. L'antiquité était plus malsaine pour la femme que pour l'homme ; l'expectation de vie de celle-ci, au lieu d'être supérieure comme maintenant, était inférieure à celle de l'homme, surtout à Rome et dans la péninsule ; en Afrique elle était à peu près la même pour les deux sexes. La santé de la femme connaissait alors des ennemis qui n'existent plus dans le monde moderne ; d'une façon ou d'une autre, et même de plusieurs, sa condition était moins satisfaisante qu'actuellement, elle était plus exposée, moins protégée.

En Afrique l'expectation de vie était remarquablement élevée, surtout après quarante ans, ce que Macdonell explique par le climat et par une sélection sévère de l'enfance, et aussi par l'abondance des colons venus d'Italie. Ils constituaient évidemment une classe plus vigoureuse, plus entreprenante, une classe sélectionnée ; et ils vivaient principalement aux champs, et prati-

quaient l'agriculture. A coup sûr, les colons de l'Afrique venant d'Italie sous les Césars et l'empire étaient d'autres hommes, autrement sains et désirables que les émigrants dont l'Europe orientale infeste les Etats-Unis depuis quelques années, et aussi l'Europe occidentale, surtout depuis la guerre.

Une autre question se pose, d'intérêt physiologique et biologique en même temps. Peut-être les biologistes n'ont-ils pas assez envisagé la mort sous cet angle. De quoi meurt-on ? Quels sont dans l'organisme les points plus faibles ? C'est à considérer.

Comme l'a dit Senèque *Nascimur uno modo, multis morimur*. Il n'y a qu'une façon de naître et il y en a beaucoup de mourir. Pourquoi tant de portes de sortie ? Et quelles sont les principales ? Le problème vaut la peine d'être examiné.

C'est ce qu'a fait le biologiste américain, R. Pearl, dans ses études sur la biologie de la mort. Evidemment, la méthode la plus simple de résoudre la question consiste à dépouiller les statistiques mortuaires. Celles-ci, on le sait, ont été établies de façon internationale. On s'est accordé pour reconnaître quelque 180 rubriques distinctes. Si complexe qu'ait été la maladie, le statisticien est tenu d'enregistrer la mort, sous l'une ou l'autre de celles-ci. L'idéal, évidemment, au point de vue de la médecine, est que toute maladie locale mortelle soit rattachée à l'état général dont elle est un cas particulier. Mais l'idéal n'est pas de ce monde, et la classification la plus parfaite, en apparence, ne le serait déjà plus, dix ans après, en raison des progrès de la science médicale. Au point de vue biologique, c'est tout autre chose.

R. Pearl a donc cru devoir établir pour son usage une classification nouvelle, selon les systèmes organiques, et classer les morts, selon qu'elles ont pour cause un accident de la circulation, des reins, de la respiration, du squelette ou des muscles, du tube digestif, du système nerveux, etc. Peu importe qu'une mort par lésion circulatoire soit due à telle maladie générale, ou à telle autre : c'est comme d'origine circulatoire qu'elle est enregistrée. La méthode est préférable au point de vue biologique ; mais elle ne l'est pas au point de vue médical, car elle cache, assurément ,à la vue, les causes générales : tuberculose, artériosclérose, infections diverses. En somme, R. Pearl ne base pas sa classification sur la cause pathologique, mais sur le trouble organologique.

A quel résultat arrive-t-on, en envisageant les tables de mortalité ainsi corrigées ? D'abord, où ont été pris les documents. R. Pearl nous l'indique : en Amérique, en Angleterre, et à la ville de Sao-Paulo, au Brésil.

Si l'on expose les résultats sous forme graphique, il est visible que les systèmes physiologiques par lesquels l'on meurt le plus sont au nombre de trois : le respiratoire, qui donne le maximum de mortalité, puis l'alimentaire qui en donne un peu moins ; après, le circulatoire. Viennent ensuite, avec une importance décroissante, le système nerveux, puis le rénal, puis le sexuel. C'est donc par le système respiratoire que l'on meurt le plus, et de beaucoup. Pour 100.000 vivants de tout âge, il meurt de 400 à 420 individus, dans les trois cas considérés, par le poumon. Par le tube digestif, il en meurt moins, 300 environ, en Angleterre et aux Etats-Unis, mais beaucoup plus (600 et plus) à Sao-Paulo, du fait

d'une énorme mortalité infantile par diarrhée et entérite.

En fait, une bonne moitié des morts, dans les trois régions considérées, est due au poumon et au tube digestif ensemble. Ce sont les deux systèmes qui, tout en étant physiquement internes, sont le plus en contact avec l'extérieur, avec le milieu ambiant (air, eau, nourriture) et avec les microbes. Sans doute, la peau est, elle aussi, en contact avec les microbes, mais elle est plus résistante, plus adaptée, et se défend mieux, et la mortalité d'origine cutanée est très faible (10 environ). C'est donc principalement par les surfaces invaginées du revêtement extérieur que nous mourons. Tube digestif et système respiratoire se forment en effet, chez l'embryon, par invagination du tégument extérieur. (1)

Au troisième rang viennent les morts dues au système circulatoire. Celui-ci représente la tranchée de deuxième ligne, la défense de soutien. Si l'ennemi franchit le premier obstacle et pénètre à travers la peau ou les muqueuses respiratoires ou digestive, il rencontre le système circulatoire. Et s'il réussit à emporter la position de soutien, il se trouve en présence des réserves de l'arrière, des cellules de l'organisme.

Si l'on analyse de plus près des statistiques bien établies, on constate que la mortalité présente deux maxima : l'un au début, l'autre à la fin de la vie. On meurt surtout, ou très jeune, ou assez vieux. Le mini-

(1) A. B. Macallum a bien développé (*Science* 16 février 1923) l'idée que la muqueuse intestinale constitue une des voies principales par où la maladie pénètre dans l'organisme, et qu'il y a lieu d'étudier de façon spéciale les raisons de la faible résistance de cette paroi.

mum de mortalité se présente à la puberté, après quoi la mortalité devient chaque année plus forte, pour atteindre son maximum à la vieillesse. Mais on constate autre chose aussi. C'est que les courbes de mortalité des différents systèmes ont toutes leur forme particulière plus ou moins différente de celle de la courbe générale. Seule, la courbe de la mortalité digestive est très analogue à celle de la mortalité par toutes causes.

La courbe de mortalité circulatoire s'en rapproche beaucoup, mais non celle de la respiratoire, qui, de la puberté à 30 ans, s'élève beaucoup ; encore moins la courbe des morts dues aux organes de la génération, courbe qui s'élève effroyablement de 15 à 35 ans, chez la femme surtout.

Il ressort avec évidence des recherches du biologiste américain qu'en somme, durant la première année, on meurt surtout par le tube digestif ; de 1 à 60 ans, par le système respiratoire, et après 60 ans, par le circulatoire. D'où la conclusion qu'en somme notre poumon n'est pas bien fameux.

Une autre conclusion s'impose aussi. C'est que, si l'on considère la mortalité du point de vue de l'embryologie, de l'origine des systèmes par où se produit la mort, c'est évidemment que, chez l'homme du moins, (il serait bien intéressant de savoir ce qu'il en est chez l'animal), la mort se produit par fléchissement des organes d'origine endodermique, dans 57 cas sur 100 et, dans 10 °/o environ, par celui des organes d'origine ectodermique. Le reste, 30 ou 35 °/o de la mortalité, doit être attribué aux organes d'origine mésodermique.

CHAPITRE XIV

NATALITÉS MASCULINE ET FÉMININE COMPARÉES. LA FRAGILITÉ DU SEXE MASCULIN.

Les natalités masculine et féminine comparées. — Ce qu'en dit Laplace. — Influence des milieux. — Constante prépondérance de la mortalité masculine. — Mortalité selon les sexes, aux différents âges. — La fragilité du sexe masculin. — A quoi elle tiendrait. — Quelques observations sur la natalité selon la race. — Observations sur les animaux. — La mort pré-natale chez l'homme. — Observations de Robinson. — Mortinatalité (Couvelaire). — Mortalité masculine (Holmer et Goff).

Nous continuons à considérer la biologie de la mort chez l'homme particulièrement.

Deux faits qui s'y rapportent sont bien connus : celui de la natalité masculine prépondérante et celui de la mortalité masculine plus considérable. Laplace dans son *Mémoire sur les probabilités*, en 1783, écrivait ce qui suit : « La supériorité des naissances de garçons comparées à celles des filles observée partout, depuis Naples jusqu'à Saint-Pétersbourg, indique une plus grande possibilité dans la naissance des garçons avec une probabilité très approchante de la certitude ».

D'autre part, le Père Cotte, curé de Montmorency, et physicien distingué, dit en 1784, dans son *Traité*

de météorologie, où l'on trouve beaucoup de faits sur d'autres problèmes que ceux de la météorologie, qu' « en général le nombre des garçons qui viennent au monde en Europe surpasse toujours les filles ».

Sans doute, selon les pays, il y a ou bien un excédent féminin, dans la population existante, et c'est le cas pour le nord de l'Europe ; ou bien un excédent masculin, dans le sud de l'Europe ; mais cela n'empêche pas que de façon générale, partout, il naît plus de garçons que de filles. En Norvège, il y a près de 1,100 femmes pour 1,000 hommes ; en Ecosse, 1,070 ; en Angleterre 1,062 ; en Allemagne, 1,039 ; en France, 1,014. Par contre, en Italie, en Grèce, en Serbie, on ne trouve plus que 980, 950 et 930 femmes pour 1,000 hommes. Ces derniers pays devraient-ils s'adonner à la polygamie, et les premiers à la polyandrie ? Dans les uns et les autres, toutefois, il naît plus de garçons que de filles : les statistiques le montrent nettement. Surtout les statistiques modernes, qui tiennent compte des mort-nés aussi bien que des sujets viables. Car la proportion des garçons, parmi les mort-nés, l'emporte de beaucoup sur celle des filles. On ne peut donc pas tenir grand compte des statistiques anciennes où il n'est fait état que des sujets ayant vécu au moins quelques jours.

Pourtant celles-ci peuvent fournir quelques indications d'où il ressort que la constante — la prépondérance générale de natalité masculine — n'est évidente qu'à la condition d'envisager un groupement de population durant une période étendue. Il y a certainement des variations d'un groupement à un autre, et, dans le même groupement, d'une période à une autre.

J'ai sous les yeux les résultats du dépouillement des registres de l'état civil d'une petite cité du littoral picard de 1873 à 1893. Sur ces vingt ans, il y en a quinze où la natalité féminine (mort-nés non compris) a été égale ou supérieure à la natalité masculine. Et à trois ans d'intervalle on constate des écarts tels que le suivant :

1884.....	21 filles et 30 garçons.
1887.....	29 filles et 16 garçons.

Pour la même localité (avec des chiffres de population évidemment différents), voici les chiffres de natalité à trois siècles d'intervalle, la date la plus ancienne ayant été choisie parce qu'étant la plus reculée de celles pour lesquelles les registres de l'état civil existent encore :

1636.....	94 garçons et 77 filles.
1736.....	40 garçons et 47 filles.
1836.....	37 garçons et 15 filles.
1906.....	23 garçons et 24 filles.

Evidemment la production masculine est très insuffisante en 1906. Mais elle l'a été auparavant aussi. Ainsi, je relève en 1691 :

63 garçons (avec 26 morts en bas âge).

68 filles (avec 10 morts en bas âge).

La situation peut être très bonne, et bientôt après très médiocre, sans que cela tire à conséquence pour l'avenir. En cinquante ans, de 1636 à 1686, où il y a eu 69 garçons et 75 filles, il y a eu passage d'une situation excellente à une situation très médiocre : mais de 1736 à 1836, il y a une amélioration marquée.

Remarquons qu'à la même époque il y avait, dans la localité visée, prépondérance de naissances féminines ; à Montmorency, prépondérance de masculines, et à Toulouse, d'après les observations de Marcorelle, une très légère prépondérance des masculines aussi.

Il faut donc admettre que si, dans l'ensemble, la natalité masculine est prépondérante, il y a pourtant des périodes où elle est inférieure ou égale à la natalité féminine. Et des milieux où la prépondérance masculine est plus ou moins bien marquée.

Ce qui n'est pas contestable, surtout quand on tient compte des mort-nés et des fausses couches, c'est que la mortalité masculine est plus élevée.

Elle l'est à tout âge, ou à peu près.

Dans un mémoire sur la *Vitalité comparée de l'homme et de la femme (Mém. Soc. Philom. de Verdun*, t. 15, 1901), C. Chamouin rappelle une statistique d'un médecin de Compagnie d'assurances américaine, d'où il résulte que de 0 à 12 ans la mortalité masculine devient sans cesse supérieure à la féminine. Vers 12 ans, la mortalité masculine est de 4,24 % ; la féminine de 3,36. Mais de 12 à 16, vient la puberté, qui est une période critique pour la petite fille : sa mortalité devient 1,68, alors qu'elle est de 1,18 pour les garçons. Après 16 ans, la mortalité masculine redevient prépondérante (2,21 contre 1,70). Plus tard, les mortalités s'égalisent : la mortalité par reproduction chez la femme est égalée par une mortalité très prononcée chez l'homme qui, de 18 à 25 ans, passe par une période critique aussi. Vers 46 ans les deux mortalités sont égales. Mais pas

pour longtemps. De 46 à 56 ans, il y a une période critique nouvelle pour l'homme (mortalité 6,31 contre 3,47 pour la femme). Dans la vieillesse enfin, la mortalité masculine l'emporte encore : les femmes constituent la majeure partie de la population sénile. A tout âge, d'après la statistique générale de la France, il survit plus de femmes.

La femme a plus de vitalité, plus d'endurance, plus de résistance : c'est très évident. Et dès les premiers jours. Prenez la statistique des mort-nés, et vous y voyez que parmi les enfants conçus, ceux du sexe masculin ont plus de cinq chances sur cent de ne pas voir le jour ; ceux du sexe féminin, moins de quatre.

Après la naissance normale aussi. D'après J. Bertillon, sur 100,000 garçons qui naissent, 4,760 meurent après quelques jours ou semaines ; sur autant de filles, 3,864 seulement.

La femme résiste mieux aux privations, à la maladie, à la fatigue. Il y a beaucoup plus de malades masculins que féminins (maladies graves), et la fragilité du sexe fort, qu'il apporte en naissant, ne l'abandonne jamais.

A quoi tient cette fragilité masculine ?

G. Loisel a essayé de répondre à cette question, en 1903, dans deux notes qu'il a présentées à la Société de Biologie. Mesurant et pesant les diverses parties d'un embryon humain de même âge chez les deux sexes, G. Loisel a pu montrer qu'avant la naissance déjà l'individu humain est équipé de façons différentes, selon qu'il est mâle ou femelle.

Chez l'embryon féminin, il y a prépondérance des organes de nutrition et d'épuration : des reins, des cap-

sules surrénales, du foie, du thymus, du cœur, qui sont plus lourds, plus solides que chez l'embryon masculin.

Le féminin naît mieux équipé, pour l'anatomie. La physiologie diffère aussi. La croissance, d'abord plus vive chez le mâle, se ralentit vite. Et elle profite moins à celui-ci. Car la femelle conserve son avance comme poids de viscères.

Celle-ci, dès le début, et même avant le début de la vie indépendante, nous apparaît comme possédant déjà cette caractéristique, qui est celle de l'œuf même, la caractéristique d'être plus nutritive, plus absorbante, plus faiseuse de réserves et provisions, plus anabolique. Au lieu que le mâle est catabolique : il dépense, au lieu d'économiser. La femelle est constitutionnellement douée de moyens de résistance passive supérieurs : et c'est pourquoi elle meurt moins vite.

Il serait intéressant de généraliser l'étude du problème, d'étudier de près les mortalités masculine et féminine à tout âge, chez des groupes humains plus divers que ceux dont on s'est occupé jusqu'ici. Et aussi d'étudier la question chez les animaux.

Un très distingué physiologiste anglais, W. Heape, a fait sur ce point quelques recherches intéressantes. En 1909, dans les *Philosophical Transactions* de la Société royale de Londres, il a publié le résultat d'études sur la proportion des sexes chez les blancs et les noirs à Cuba. Il a pu constater que la natalité masculine l'emporte notablement chez les blancs, étant entre 106 et 110 naissances masculines pour 100 féminines, et, chez les noirs, de 101 environ. (Les mort-nés sont comptés).

Est-ce affaire de race ? Il se peut : la natalité mascu-

line est considérable en Espagne, mais il faudrait peut-être tenir compte aussi des différences de mode de vie.

Un point intéressant est mis en lumière par Heape : c'est que, dans le cas des naissances illégitimes, il y a une prépondérance de naissances féminines ou une diminution de la prépondérance de la natalité masculine.

Ainsi, chez les blancs, il y a pour les naissances légitimes 107,78 mâles pour 100 femelles ; pour les illégitimes, 104.4 mâles seulement.

Chez les noirs pour les naissances légitimes on a 106,76 mâles ; pour les illégitimes, 96.76 mâles seulement (toujours pour 100 femelles). Pourquoi cette différence ? On la constate et c'est tout. Et il faut constater aussi avec Heape, que les deux maxima saisonniers se produisent à Cuba — chez les blancs comme chez les noirs — à l'automne et au printemps. Or, ces conceptions de changement de saison donnent une natalité féminine particulièrement abondante. Une influence extérieure semble s'exercer. Existe-t-il une influence spéciale aux villes ? Celles-ci, dit Heape, donnent plus de filles que la campagne.

A côté de cela Heape constate que dans deux volières de serins, côte à côte, les natalités masculine et féminine peuvent être très différentes.

Il fait de curieuses constatations sur les chiens. Les levriers lui donnent 118 mâles pour 100 femelles ; les terriers d'Ecosse, 104 ; les collies, 118, les mastiffs, 53. Darwin chez le cheval, trouve 99.7 mâles pour 100 femelles ; un autre biologiste, chez le crapaud *(B. lentiginosus)* trouve 241 mâles pour 259 femelles, tandis que Montgomery chez l'araignée *Latrodectus mactans*

(41.000 sujets nouveau-nés) trouve 819 mâles pour 100 femelles.

Mais c'est de l'homme qu'il s'agit présentement : revenons au sujet.

D'abord observons qu'il y a chez lui, comme chez les animaux, une mortalité pré-natale dont A. Robinson a parlé à Edimbourg en 1921 *(Brit. Med. Journal)*.

Par mort pré-natale, A. Robinson entend une sorte d'extinction de vie normale ou nécessaire, due à la production de germes, ou œufs, qui, congénitalement, sont tels qu'ils ne peuvent vivre. Leur vitalité est insuffisante, elle ne peut les mener qu'à une courte distance dans la voie de la vie. Ce n'est pas que les deux gamètes qui se sont fondus en un œuf, comme le pollen et la cellule femelle de la plante, soient tous deux, ou bien l'un seulement, atteints de débilité innée. Au contraire, si ces deux gamètes avaient pu en rencontrer deux autres, tout aurait pu bien marcher. Mais entre les deux gamétes individuels considérés il y a incompatibilité. Non seulement il n'y a pas affinité élective entre eux, alors qu'il y en aurait eu entre chacun d'eux et d'autres : il y a antagonisme fondamental. Entre gamètes, il se présente ce qui se voit tous les jours entre adultes qui se marient : incompatibilité d'humeur absolue. Et pourtant les deux individus qui vivent si mal ensemble pourraient et peuvent faire d'excellents ménages avec d'autres conjoints : cela aussi est d'observation quotidienne.

Par conséquent il faut admettre que dans une certaine proportion des conjonctions germinales, il y a incompatibilité, d'où mort précoce, très précoce, de l'œuf·

Cette mortalité est certaine, et ce qui le démontre, ce sont des observations directes sur deux espèces animales, le cheval et le furet. Sans doute, des observations similaires pourraient se faire sur les plantes aussi. Comparant la natalité possible à la natalité observée chez les animaux dont il s'agit, A. Robinson conclut que la mortalité pré-natale, chez l'espèce chevaline, varie de 46 à 62 %, et chez les furets, de 35 à 39 %.

Cette mortalité pré-natale n'est d'ailleurs pas spéciale aux animaux en question : elle se présente chez le porc, le cobaye, le dasyure, les oiseaux encore. Probablement aussi chez l'espèce humaine, d'ailleurs. A quel degré ? C'est ce qu'on ne sait pas. Et ce que l'on sait moins, encore, c'est si l'on pourrait espérer combattre cette mortalité pré-natale.

Il faudrait pour cela discerner à quoi elle tient. Car « incompatibilité » est une expression figurée ; le mot constate une situation, un effet, mais n'indique pas la cause. Il traduit une condition d'ordre intellectuel, moral, social, mais ne s'applique pas au cas des cellules germinales. Chez celles-ci l'incompatibilité d'humeurs doit être d'ordre physiologique ou physico-chimique.

Il semble que des observations portant sur les cellules germinales des animaux marins inférieurs comme les oursins pourraient éclairer la situation. Quoi qu'il en soit, une mortalité pré-natale existe, peut-être inévitable, même chez l'espèce humaine, bien qu'il ne soit pas donné de chiffres sur sa fréquence.

Nous arrivons donc à une conclusion qui est d'ailleurs confirmée par les gynécologistes : une mortalité considérable existe durant la gestation et même, avant le moment où l'on peut parler de gestation.

Celle-ci joue un rôle important dans l'insuffisance de natalité dont se plaignent les démographes. Quelle est sa fréquence ? L. A. Couvelaire, dans une intéressante leçon, à Baudelocque, publiée par la *Presse Médicale* (19 novembre 1921), s'efforce de le faire voir. Prenant les chiffres de la natalité et de la mortinatalité pour 1920, en France, il arrive aux résultats suivants : coefficients de mortinatalité : 46 pour 1.000 pour la France entière ; 72 pour 1.000 pour Paris.

A quoi tient la mortinatalité ? En s'appuyant sur les archives de Baudelocque, relatives à 57.642 naissances, de 1890 à 1910, on constate que sur 1.760 cas de mortinatalité pendant la gestation, avant le début de la parturition (30 pour 1.000 naissances), il y a 346 cas de toxémie gravidique, 175 de causes variées, 572 de causes indéterminées, et 653 d'avarie.

Aux 653 cas où la mortinatalité est due à l'infection par le tréponème, il faudrait en joindre bon nombre d'entre les 572 cas de causes indéterminées, où le phénomène relève d'une avarie latente ; M. Couvelaire, d'ailleurs, tient la preuve de son assertion. « Depuis que dans mon service la réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée systématiquement, dit-il, la proportion des cas de mort du fœtus attribuable à l'avarie s'est élevée à près de la moitié de l'ensemble de la mortalité fœtale. Le fait essentiel qui se dégage de cette enquête est que plus de la moitié des cas de mortalité fœtale est causée par une maladie héréditaire ou par des états pathologiques (toxémie gravidique) contre lesquels nous sommes aujourd'hui puissamment armés. » Quand donc ouvrira-t-on les yeux ? Quand verra-t-on où se trouve, en réa-

lité, le pire fléau d'entre toutes les maladies, le pire ennemi de la race et de la nation ? A côté de l'avarie, tuberculose, peste et choléra ne sont rien. Ces maladies tuent des individus, soit, l'autre tue la race, elle supprime l'avenir.

Ceci soit dit en passant.

Il est bien évident qu'une étude de la biologie de la mort chez l'homme ne peut méconnaître les faits précédents. Nous avons vu qu'il fallait considérer la mortalité chez les animaux depuis la conception, même mieux depuis la libération de l'œuf, jusqu'à la mort de l'individu se développant hors de celui-ci. Il en va de même chez l'homme. Ce n'est qu'un animal à côté des autres, soumis aux mêmes lois. Peut-être même est-il soumis à plus de lois défavorables que les animaux : l'hygiène et la santé générale de ces derniers sont supérieures à celles de l'homme. Celui-ci s'est créé des causes de mort que les animaux ignorent. Mais il faut observer ceci encore, chez l'espèce humaine.

C'est que le sexe faible, c'est l'homme. Ce n'est pas la première fois qu'est formulée la proposition, d'ailleurs. Elle peut se défendre, et au Congrès de l'Eugénique de New-York, de fin 1921, elle a été soutenue efficacement.

Le sexe masculin est congénitalement moins résistant. Dès le premier mois d'existence il meurt plus de garçons que de filles : mais comme il s'en produit plus, il reste, en fin de compte, à peu près autant d'individus des deux sexes.

Y a-t-il élimination sélective ? C'est-à-dire à égalité de conditions défavorables, le mâle disparaît-il plutôt que la femelle ? Les opinions varient fort à cet égard.

Et deux chercheurs américains, S.-J. Holmes et J.- C. Goft, ont entrepris de s'en faire une en interrogeant les statistiques.

Tout d'abord quel est le rapport entre les deux mortalités infantiles, masculine et féminine, dans les pays où la mortalité infantile générale s'est modifiée ? Il suffit pour s'en rendre compte de suivre les statistiques depuis une quarantaine d'années. La mortalité infantile générale a beaucoup diminué depuis 20 ans ; or, en même temps, il y a eu accroissement de la mortalité masculine par rapport à la féminine. De façon générale le rapport MM./M.F. (mortalité masculine à féminine) est plus élevé dans les pays à mortalité infantile faible ; la Nouvelle-Zélande le montre bien, où la mortalité infantile est la moindre et où le M.M./M.F. est le plus élevé. Le phénomène est marqué : partout où la mortalité infantile a diminué, le rapport s'est élevé.

D'autres statistiques, établies sur des données différentes, arrivent à la même conclusion : à mortalité infantile faible correspond un rapport M.M./M.F. élevé.

Considérons-nous maintenant la mortalité pré-natale ? La situation est la même en ce sens qu'il meurt plus de garçons que de filles avant la naissance. Il s'en fait plus d'ailleurs. Chez les embryons humains examinés à l'Institut Anatomique de Dorpat on a constaté 159 mâles pour 100 femelles. Sur 3.781 avortements à Budapest, on a trouvé 152,4 mâles pour 100 femelles. Parmi les morts-nés, 123,6 mâles pour 100 femelles.

La proportion des fœtus mâles aux femelles au 4e mois est de 229/100 : dans les avortements à Paris on trouve, pour 100 femelles :

De 0 à 4 mois	180	mâles
Au 5e mois.....	118	—
Au 6e mois.....	112	—

Plus on considère des embryons jeunes, plus est prépondérante la mortalité masculine. La production aussi est plus prépondérante puisque encore à la naissance, il y a 105 mâles pour 100 femelles.

Mais il faut bien voir une chose aussi ; c'est que le rapport M.M./M.F. qui est le plus élevé aux premiers temps du développement ne fait que diminuer par la suite : il diminue de la formation de l'embryon à la naissance ; il diminue encore de la naissance à l'âge adulte, sans que toutefois la vitalité masculine semble jamais égaler la féminine.

On dit bien que l'usure est plus prononcée chez l'homme que chez la femme ; que l'homme vit de façon plus excessive et moins hygiénique que sa compagne. Assurément il produit et se dépense plus ; il est plus catabolique, la femme plus anabolique. Mais deux fœtus, masculin et féminin, vivent dans les mêmes conditions, de la même hygiène. Si les masculins meurent plus que les féminins, c'est sans doute que la mortalité supérieure des premiers tient à des facteurs internes, congénitaux, inhérents à l'état masculin. Le sexe masculin est plus délicat.

Il paraît plus sensible à la syphilis ; la mortalité infantile syphilitique porte plus sur les garçons que sur les filles. Et de façon générale toute cause de mort agit plus sur les premiers, même les accidents. Une seule maladie est plus mortelle aux dernières, la coqueluche.

Faut-il admettre, que, par rapport au type, le mâle

constitue une variation relativement défavorable que la sélection naturelle s'efforce d'éliminer, dans une certaine mesure ?

Raymond Pearl, le très distingué biologiste américain, déjà souvent cité dans les pages qui précédent, a tenté de donner un commencement de réponse à cette question Il s'est demandé dans quelle mesure les malformations congénitales sont plus fréquentes chez le sexe masculin.

Voici longtemps qu'au dire des biologistes, le mâle apparaît comme plus variable que la femelle. Le mâle serait plus progressiste, la femelle plus conservatrice. La théorie a été exposée, en particulier, par Havelock Ellis, dans *Man and Woman*. Mais Pearson, l'éminent biométricien a exprimé ses doutes à cet égard.

Quoi qu'il en soit, qu'en est-il des malformations ? R. Pearl a interrogé les statistiques, et celles-ci lui ont fait voir que manifestement la mortalité par malformations congénitales est plus élevée chez le sexe masculin. Il s'agit des enfants nés vivants, seulement. La différence n'est pas énorme (1.414 mâles et 1.270 femelles de 0 à 1 an ; 1.469 mâles et 1.226 femelles de 0 à 70 ans), mais elle existe.

D'autre part si l'on analyse les faits et les chiffres conformément aux méthodes biométriques, on constate que l'âge moyen, à la mort, résultant de malformations congénitales, est essentiellement le même chez les deux sexes, d'où il résulte que le degré, ou l'intensité moyenne des malformations n'est pas plus élevé chez le sexe masculin que chez le féminin. Même, si l'on tient compte de la variation de l'âge de la mort par malformations, on arrive à la conclusion, qu'en réalité,

il y a plus de variabilité chez la femme en ce qui concerne l'intensité ou le degré des malformations.

En fait, le sexe le plus sujet aux anomalies serait moins variable par rapport à celles-ci, et le sexe le moins atteint serait au contraire plus variable à leur égard.

La conclusion de Pearl est toutefois, qu'il serait prématuré de déclarer le sexe féminin plus variable que le masculin. Car s'il peut sembler en être ainsi chez l'espèce humaine, il en va tout autrement chez d'autres formes.

La vitalité de l'homme semble bien inférieure à celle de la femme ; cette dernière est plus résistante, et dans ces conditions il est fort heureux que la production de mâles l'emporte de façon marquée sur celle des femelles.

La fragilité plus grande de l'homme répond-elle à une loi biologique générale ? C'est un point qu'il faudrait étudier. On sait, en tout cas, que l'huître mâle est moins résistante que la femelle, et pourtant il y a moins de différences entre les deux sexes, chez l'huître — qui d'ailleurs présente les deux tour à tour — que chez l'espèce humaine.

Le fait de la fragilité supérieure du sexe jusqu'ici réputé fort — et qui l'est d'ailleurs, à tous les autres points de vue — est donc constant chez notre espèce. Mais si on le constate, on ne l'explique guère. Le milieu féminin a-t-il une action toxique sur l'organisme masculin ? On peut faire beaucoup de suppositions. Mais pour répondre à la question il faut plus de données que nous n'en possédons, et les biologistes auront de quoi s'occuper à en recueillir dans l'ensemble des êtres.

CHAPITRE XV

L'ANTIQUITÉ DE LA MALADIE CHEZ L'HOMME

La pathologie dans le passé. — A-t-elle joué un rôle dans les destinées des peuples ? — La Malaria. — En Hollande. — En Sologne. — La Grèce, l'Italie. — La migration du blanc vers le nord. — Les preuves de l'antiquité de la maladie. — Lésions osseuses de l'homme préhistorique. — Maladies dont témoignent les momies égyptiennes. — L'artériosclérose.

Nous avons vu plus haut que dans le monde animal la maladie est apparue dès les temps les plus reculés. On serait surpris qu'il n'en fût pas de même chez l'homme. Et, en fait, la maladie a existé dès la préhistoire, et elle a, dans l'histoire, joué un grand rôle dans les affaires des nations comme dans la vie des individus. La maladie a été, et reste encore une des grandes ennemies de l'humanité ; beaucoup de maladies, parasitaires, surtout, paludisme, trypanosomiases, peste, choléra, constituent des barrières s'opposant souvent à ce que l'humanité occupe certains territoires. Avec le développement de la science sanitaire et de ses applications, la situation s'est déjà améliorée : mais combien il reste à faire.....

Quantité de faits établissent l'influence de la maladie sur la civilisation, et les entreprises des peuples.

Un exemple. Au mois d'août 1809, les Anglais débarquaient dans l'île de Walcheren, pensant ne faire qu'une bouchée de la Hollande. Toutefois ils n'avalèrent rien du tout, et l'armée anglaise dut se retirer, n'ayant pourtant laissé que 217 hommes sur le champ de bataille. Ce ne furent point les armes qui la réduisirent, mais la maladie. En quatre mois, sur 40,000 hommes les Anglais en perdaient 4,000 qui n'avaient pas une blessure. En trois mois, plus de 20,000 hommes entraient à l'hôpital. Et après le retour des troupes en Angleterre, plus de 11,000 hommes étaient encore malades. La maladie avait suffi à faire échouer la tentative de conquête : ce fut une des plus élégantes victoires du paludisme, de la malaria.

Voilà un exemple très frappant du rôle que peut jouer un agent pathogène dans les destinées des nations. D'autres font voir ce qu'il peut sur leur prospérité. L'un d'eux, bien connu, est fourni par la Sologne.

Au siècle dernier le nom de Sologne n'évoquait que l'image d'un pays misérable et d'une population souffreteuse, rare, et sans énergie. Pourtant la Sologne n'avait pas été toujours ainsi faite. Rien d'ailleurs n'a toujours existé. Au quinzième siècle, c'était une région prospère et salubre.

Un magistrat d'Orléans pouvait dire que « la Sologne était abondante en prez, pastilz, bois de haute futaye, taillis, buissons, estangs et rivières, portant bled, méteil et seigle, abondante aussi en bestial et gibier ».

De cette ancienne prospérité, plus tard, nul ne pouvait douter en considérant les restes de nombreux châteaux, de fermes, de villages abandonnés, les traces de

rigoles d'assainissement, les débris de souches de chênes et de ceps, — car au début du XVIe siècle encore, un quart des terres cultivées était planté en vignes.

Que s'était-il passé pour qu'en 1787 Arthur Young pût écrire, à propos de la Sologne : « Grand Dieu, accorde-moi la patience quand je vois un pays aussi négligé, et pardonne-moi les jugements que je fais sur l'absence et l'ignorance des propriétaires » ?

Il s'était passé la guerre : des guerres variées, politiques et religieuses, qui enlevèrent et détruisirent des hommes valides ; il s'était passé Louis XIV encore, dont la cour attirait les grands propriétaires, la campagne étant abandonnée à des malheureux, ignorants et écrasés d'impôts. Plus personne pour diriger les travaux et les cultures ; les fossés d'assainissement ne furent plus entretenus, les eaux devinrent stagnantes. Le paludisme s'installa tout naturellement, et fut bien vite maître, décimant la population, laissant affaiblis et sans courage ceux qu'il n'avait pas tués. Sans tarder, la Sologne tombait dans la plus misérable condition. Elle y serait encore d'ailleurs, si des hommes d'initiative ne l'en avaient arrachée de haute lutte, par une admirable collaboration du cœur et du savoir. Avant longtemps, si l'œuvre se poursuit, la conquête de la Sologne sera complète : et elle se maintiendra tant qu'on en aura la ferme volonté.

Voilà donc un cas où l'homme tenait en échec l'ennemi puis a été gagné par lui, mais finit par reprendre l'avantage.

On pourrait citer quantité de faits de ce genre. Par exemple, au dix-septième siècle, le ville de Brouage était très prospère, grâce à ses marais salants. Mais

les circonstances firent abandonner les marais qui devinrent *gats* (gâtés par le mélange d'eau douce et d'eau salée), et le paludisme s'installa. Le pays fut ruiné et la population décimée. Maintenant toutefois, grâce à un assainissement méthodique, la salubrité revient (1).

Dans la Dombes, la paludisme régnait en maître aussi ; de 1802 à 1842, la durée moyenne de la vie n'était pas de plus de vingt-quatre ans. Cela tenait à un déplorable système grâce auquel la terre était alternativement cultivée en plantes industrielles et en poisson. On entreprit donc de supprimer les étangs, et la contrée devint plus salubre aussitôt. Il est bien possible toutefois qu'une loi récente provoque une recrudescence de paludisme, d'après Laveran.

Beaucoup d'autres exemples montrent à quel point le paludisme peut agir sur la prospérité et la vitalité d'un groupe humain. Aussi n'est-il pas surprenant qu'un historien, W. H. S. Jones (dans son volume intitulé *Malaria*, avec une introduction par R. Ross) ait pensé que ce mal a pu, dans les temps passés, opérer en grand, et au lieu de simplement arrêter les armées ou ruiner des provinces, défaire deux nations merveilleuses : la grecque et la romaine.

La thèse est curieuse, et cette invasion du pathologiste dans l'histoire mérite qu'on y prenne garde.

(1) Il est souvent difficile de bien faire. Djibouti était une localité saine, sans paludisme. Pour la rendre plus habitable on y amena l'eau. Les moustiques vinrent avec elle. Un paludéen vint aussi, tout seul, la civilisation favorisant les déplacements, y compris ceux des malades et des maladies. Aussi Djibouti est devenu un foyer paludéen.

Quels sont les arguments, et comment doit-on se représenter l'action ?

Il est bien certain qu'entre la Grèce du quatrième siècle et celle du troisième, il y a eu des différences profondes. Après une période héroïque, la Grèce, déchirée par les guerres extérieures et les luttes intestines, tombe sous le protectorat macédonien, puis plus tard passe aux Romains, aux Francs, aux Ottomans.

Pourquoi ce changement dans ses destinées, pourquoi la profonde modification survenant au troisième siècle ?

Ce n'est pas qu'il y ait eu un déclin de la moralité, dit Jones ; mais l'idéal a été moins civique, moins national, plus familial. Le patriotisme a décru. On est devenu plus sentimental, plus pessimiste aussi : on aspire à l'apathie, à l'ataraxie. La religion a perdu de sa force, et la virilité a décliné.

Tout cela était-il nécessaire et fatal ? Non pas, dit M. Jones ; cela a été le résultat d'un accident : de l'invasion de la malaria.

Remarquez en passant qu'il y a peu de pays plus paludéens que la Grèce à l'heure présente. Sur deux millions et demi d'habitants, il y en a près d'un million ayant la malaria.

Mais des objections se présentent.

Et d'abord la malaria existait-elle à l'époque dont il s'agit ?

Les documents montrent que le mot *purètos*, signifiant fièvre, qui ne se trouve qu'une fois dans Homère, devient fréquent à partir d'Aristophane et Euripide. Et les traités médicaux des Grecs, de l'an 400 avant J.-C. ou plus récents, distinguent les fièvres continues

et intermittentes. Platon même en fait mention, et visiblement les *purétoï* sont surtout les fièvres périodiques.

Mais la périodicité n'est pas le seul caractère qu'aient noté les Grecs à l'époque visée par l'historien anglais. Il y a aussi l'hypertrophie de la rate. Aujourd'hui encore, quand on examine une population au point de vue de la fréquence du paludisme, c'est surtout par la palpation de la rate des enfants qu'on se renseigne. La splénomégalie est notée par les auteurs grecs, qui connaissent bien aussi les différents types de la malaria. Au total, celle-ci existait, et fréquente, en Grèce. vers l'an 400 avant Jésus-Christ.

On dira peut-être qu'elle pouvait y avoir toujours existé ? Evidemment, mais la lecture des œuvres médicales ne donne pas cette impression. Il semble, au contraire, que la malaria était une nouvelle venue. Dans les régions très paludéennes, le mal sévit sur tous les enfants et laisse assez tranquilles les adultes, qui y ont résisté, dit Patrick Manson. Or, en Grèce, la malaria était fréquente chez les adultes ; d'où la conclusion que le pays n'était pas infecté depuis longtemps, ni à fond.

Rien de plus facile d'ailleurs que de s'expliquer la pénétration du paludisme. Les parties habitables sont quelques plaines et vallées : exactement les endroits où peuvent se former les mares nécessaires aux moustiques. Ceux-ci sans doute existaient depuis longtemps. Mais il fallait encore l'hématozoaire spécifique. Or, celui-ci a pu pénétrer le plus aisément du monde par des soldats, marchands ou esclaves venus d'Afrique ou d'Asie, où règne le paludisme. Il suffisait d'un seul paludéen. Un moustique le piquait, s'infectait, et aussi-

tôt infectait deux ou trois individus sains. Sur ces mêmes individus, d'autres moustiques s'infectaient à leur tour qui continuaient l'œuvre commencée. Et en peu de temps le mal apporté par un seul se répandait dans toute la communauté, grâce à l'obligeance des anophèles, les principaux propagateurs de l'*hemamoeba malariæ* de Laveran, comme chacun sait.

C'est ce qui a dû se passer à Maurice, théâtre des infortunes extrêmes de Paul et de Virginie. C'était un paradis terrestre jusqu'en 1866, époque à laquelle le paludisme était introduit et conférait au pays une insalubrité notoire.

En Grèce, le paludisme a très bien pu venir d'Egypte, Hérodote a noté l'abondance des marécages en certaines parties de ce pays, et l'habitude des pêcheurs de s'entourer de nuit de leur filets pour se protéger contre les moustiques. Une fois apporté, le paludisme a dû réussir d'autant mieux que les guerres, vers 400, avaient à peu près fait de l'Attique ce qu'elles devaient faire plus tard de la Sologne : une terre inculte, abandonnée à elle-même, sans labours, sans drainage. Rien de plus favorable à la pullulation des moustiques et à la propagation du mal, du moment où le germe est présent.

Au total, la Grèce, aujourd'hui très paludéenne, et ayant connu le mal à l'époque dont il s'agit ne semble pas l'avoir toujours connu. On venait seulement d'entrer en relations, grâce aux guerres et au commerce.

Ce fut là, dit Jones, la cause de la décadence grecque. Le caractère national fut altéré. La bile noire, *mélana kolè*, cause théorique de la fièvre quarte, rendit les gens mélancoliques, au sens primitif du terme :

nerveux, irritables, faibles, névropathes. De là les changements dans le civisme, dans les conceptions philosophiques, plus humanitaires, plus sentimentales : la morale d'esclaves se substituant à la morale de maîtres, dirait Nietzsche ; de là le cours pris par l'histoire d'un pays qui fut un des miracles du monde.

La Grèce ne fut pas la seule victime du paludisme. Après avoir désorganisé la Grèce, celui-ci aurait défait Rome.

Mais ce fut moins aisé. Une grande partie de l'Italie n'offre point aux anophèles les conditions qui les rendent heureux. Et par suite d'une différence ethnique peut-être, le paludisme qui atténua et humanisa les Grecs, brutalisa les Romains. L'histoire, toutefois, est moins nette.

Nous avons, en Grèce, la preuve que le mal était récent. C'est moins évident pour l'Italie. Celse n'a écrit que longtemps après que le paludisme pouvait exister. Mais dans Plaute et Térence, deux cents ans avant, il y a des allusions évidentes à la malaria. Plus tard, Ciceron en parle et Varron en donne une théorie. Dans les marais, dit ce dernier, « croissent certains organismes ténus que l'œil ne peut voir », et qui, entrant par la bouche et les narines, infligent au corps des maux pénibles, *difficiles morbos*.

Pour Jones, la malaria se serait établie en Italie vers 200 avant Jésus-Christ, peut-être par les mercenaires d'Annibal.

Les dévastations de la seconde guerre punique auraient « *solognisé* » l'Italie, et l'épidémie dont parle Tite-Live, en 208 *(pestilentia gravis incidit in urbem agrosque quæ tamen magis in longos morbos quam in perniciabiles*

evasit), pourrait bien avoir été une explosion de paludisme. Pendant les deux siècles avant et après le début de notre ère, les témoignages relatifs à la malaria abondent : Juvénal, Horace en parlent ; Martial encore, qui estime que si en été les enfants restent bien portants, ils ont assez fait : *æstate pueri si valent, satis discunt.* Rome même, on le sait, était très insalubre ; il lui en est resté quelque chose d'ailleurs.

La malaria aurait fait en Italie la même besogne qu'en Grèce, diminuant la vitalité et le pouvoir producteur de la race, amoindrissant celle-ci au physique et au moral. Il est peu de maladies qui atteignent aussi profondément les capacités de l'homme. Aussi malgré de constants apports de sang étranger — car celui-ci s'infectait à son tour — la dégénérescence se précipitait-elle. Mais si la *mélana kolé* rendit les Grecs moroses et doux, l'*atra bilis* fit les Romains fous et cruels. Et entre les brutes abominables que nous montrent Tacite et Juvénal, et les animaux malfaisants que deviennent parfois les blancs en Afrique, pays très paludéen, qui sait s'il n'y a pas une parfaite identité ; si les mêmes effets ne sont pas dus aux mêmes causes, les mêmes folies et cruautés sanguinaires au même hématozoaire ?

Telle est la thèse développée par l'auteur anglais, plutôt interrogative qu'affirmative d'ailleurs ; hypothèse proposée à l'esprit du philosophe, plutôt que doctrine considérée comme certaine. Le point de vue a son intérêt ; il fera réfléchir, et sans doute discuter.

En tout cas, l'idée qu'un agent pathogène, une amibe, un microbe, peut avoir décidé des destinées de nations et pourra en décider encore, est de celles qu'il faut retenir.

Ne voyons-nous pas combien, en Afrique, deux mouches et un moustique, véhicules des protozoaires qui sont les germes de la nagana, de la maladie du sommeil et du paludisme, font échec à l'expansion de la race blanche ? (1) Et le contraste n'est-il pas frappant entre l'immense et apathique Chine, où le paludisme est fréquent, et le petit Japon entreprenant, chez qui la malaria n'existe pour ainsi dire pas, et entre les rôles de ces deux nations dans le monde ?

Remarquons d'ailleurs que l'idée du rôle de la malaria dans l'histoire de l'humanité ne va pas à l'encontre de l'opinion sur l'influence du desséchement du globe. Les deux facteurs collaborent, en chassant l'humanité, et la race blanche surtout, des régions chaudes, foyers paludéens intenses et énormes, vers le nord, vers les régions froides ou tempérées, là où il y a encore de l'eau, mais où la malaria ne se plaît plus et où la fraîcheur du climat incite à l'action (proposition de Stefansson pour la mise en valeur des territoires subarctiques).

Il n'y a pas à douter de la grande influence des maladies sur la marche des affaires humaines. Il n'y a pas à douter davantage de l'antiquité de la maladie.

Est-ce à dire que toutes les maladies actuellement connues ont dû exister dès la préhistoire ? Pas nécessairement. Et on conçoit qu'il soit impossible de répondre à la question. Nous ne pouvons, en fait de

(1) Notez que la malaria est un des grands ennemis du blanc ; le noir y résiste beaucoup plus. C'est elle qui conserve l'Afrique à ce dernier.

maladies, affirmer que celles dont le système osseux peut porter la trace : cela est évident.

Et d'autre part, il ne serait pas philosophique de nier la genèse possible de maladies relativement récentes par l'accoutumance à l'organisme humain d'un microbe ou protozoaire ayant jusque là mené une vie indépendante. C'est là une hypothèse très plausible, car on aurait de la peine à admettre que l'homme a pris naissance pourvu par une bienfaisante providence, dès le début, de toutes les maladies constituant son calamiteux sort. Assurément il en tient certaines des bêtes ; d'autres qui lui paraissent spéciales, ont dû naître par infection par des microbes à qui il ouvrait probablement la porte.

Quoi qu'il en soit, la maladie — laissant des traces sur le tissu osseux — existe dès la préhistoire.

L'homme préhistorique a-t-il connu le mal de dents ? M. P. Bouvet, qui s'est posé la question dans une brochure sur *les Lésions dentaires des hommes préhistoriques* n'hésite pas à répondre affirmativement. L'homme élémentaire — mais humain — de l'époque Chelléenne (Mâchoire de Mauer), connu uniquement par une mandibule, restera hors de cause : on est vraiment trop peu renseigné sur lui. Pourtant il a pu connaître la pyorrhée antérieure, d'après MM. Laloy et Capdepont. Mais pas de trace de carie. Chez le Moustérien (La Chapelle-aux-Saints, Néanderthal, etc.), il y a pyorrhée certaine, et des dysplasies. Peut-être la carie a-t-elle commencé à cette époque. Mais, à coup sûr, au contact de lésions par cure-dents, dus à une préoccupation précoce, mal récompensée, d'hygiène. C'est chez le fossile de la Quina que l'on rencontre une lésion de la

région du collet, décrite par M. Siffre, et attribuée par lui à l'introduction dans les espaces inter-molaires de corps étrangers servant de cure-dents et si souvent utilisés qu'ils finissent par user les faces latérales intéressées des dents. Peut-être cette pratique était-elle due à une irritation des gencives provoquée par des fragments d'aliments restant dans les intervalles. Cette lésion a du reste été retrouvée chez les néolithiques et chez des sauvages modernes.

Les dents de l'homme paléolithique présentent très souvent l'usure de la face triturante, l'abrasion, que l'on constate même chez les dents temporaires, et qui paraît due à ce fait que, chez lui, les dents s'affrontaient en bout à bout, au lieu que chez l'homme moderne elles s'abordent, en faisant un angle, obliquement. Ce qui semble le prouver, c'est qu'actuellement l'abrasion ne se présente que chez les sujets chez qui — par une sorte de retour atavique — l'articulé se fait en bout à bout, la dent du haut venant poser d'aplomb sur celle du bas. Il faut admettre que les mets étaient durs et nécessitaient une énergie masticatrice considérable. La carie dentaire ne fait son apparition que chez les néolithiques. Elle est dix fois moins fréquente que chez nous autres modernes, et est presque inconnue chez l'enfant : elle siège au collet, surtout aux prémolaires et molaires, respectant les incisives et canines. Cette carie paraît avoir évolué lentement ; parfois elle se compliquait de fistules, kystes, abcès, sinusites même. Et elle est restée à l'humanité, s'aggravant même ; bien rares sont les dentures qu'elle respecte.

Avec le temps, des origines au jour présent, il y a certainement eu diminution de la fonction mastica-

trice, avec développement des facultés cérébrales que l'homme a payé d'une diminution de la résistance physique, d'une sensibilité plus grande des tissus dentaires, d'une fréquence plus grande de la carie favorisée probablement par notre mode d'alimentation. Pareillement la denture des animaux domestiques, civilisés, devient moins robuste que celle de leurs congénères sauvages.

Quoi qu'il en soit, la carie semble bien être une acquisition relativement récente de l'humanité, datant de l'époque néolithique ; c'est un signe de civilisation. On s'en passerait volontiers.

La pathologie dentaire n'est toutefois qu'un petit côté d'une question beaucoup plus étendue.

Sur celle-ci nous disposons de faits intéressants constatés par Lortet et Gaillard dans *La Faune momifiée de l'Ancienne Egypte*.

L'habitude qu'ont prise les Egyptiens de momifier les bêtes et les gens fournit en effet beaucoup de données curieuses sur l'antiquité de nombre de maladies contemporaines.

Ainsi, dans la nécropole des singes, Lortet et Gaillard ont trouvé un jeune cynocéphale chez qui toutes les grandes articulations sont entourées de végétations osseuses, témoignant d'arthrite sèche. Plusieurs vertèbres, soudées les unes aux autres, prouvent que malgré la sécheresse et la chaleur de la région de Luxor, le rhumatisme chronique sévissait. Si l'on considère que les singes et autres animaux divins devaient être conservés dans les cours des temples, froides et peu éclairées, on comprend les cynocéphales arthritiques ; on comprend aussi que des béliers, non moins divins, présentent des lésions identiques.

Très nourris, et vivant à l'ombre, et ne prenant guère d'exercice, ces quadrupèdes-dieux sont arrivés, voici bien des siècles, à la condition où tant d'hommes parviennent aujourd'hui, quoique n'ayant rien de divin, par le même mécanisme,

On ne s'étonnera point que les restes des hommes d'autrefois présentent les traces de blessures. De tout temps les humains se sont portés à des voies de fait. Souvent la *vis medicatrix* naturelle de nos devanciers nous surprend. On trouve par exemple un crâne présentant, au pariétal droit, une perte de substance, un trou de six centimètres sur deux. Une blessure étendue de l'os a été suivie de l'élimination d'une esquille nécrosée ; après quoi — la pièce en témoigne — le sujet a guéri. Sur une partie du cerveau, il n'y avait que de la peau ; cela a suffi, et le Copte dont les malheurs viennent d'être indiqués n'est mort que vers soixante ans. Cela fait l'éloge de son tempérament.

Une constatation intéressante ressort de l'étude d'un crâne de cynocéphale qui a été spécialement examiné par Poncet, de Lyon, particulièrement expert en la matière. Ce crâne est caractérisé par une hyperostose de chacun des os faciaux et crâniens. Ils sont comme soufflés, ayant bien le double du volume normal. C'est ici un cas d'ostéite déformante ou maladie de Paget : ce qu'on appelle, chez le cheval, la « maladie du son ». Quel que soit le nom, c'est d'une dystrophie osseuse qu'il s'agit, due à une auto-intoxication intestinale ou à une infection.

Une autre pièce, un humérus de cynocéphale, révèle du rachitisme. Pendant un temps, le squelette a

été ramolli, ostéomalacique ; puis le mal a guéri. Les déformations qui se sont produites pendant la maladie ont persisté.

Si tels restes fournissent la preuve de l'antiquité du tempérament arthritique, tels autres prouvent celle du tempérament opposé : le tuberculeux. Il y a des os de singe qui évidemment ont été atteints à un moment d'ostéomalacie partielle, de rachitisme localisé, dû à une infection tuberculeuse atténuée. Ces lésions sont identiques à celles qu'on observe de nos jours chez tant d'enfants.

Particulièrement instructif est le cas d'une jeune femme dont le crâne a été trouvé à Rôda. Ce crâne était tout seul ; le reste du squelette manquait. Celle à qui il appartenait avait de vingt à vingt-trois ans ; à peine arrivait-elle à la sagesse, à en juger par les dents. Fut-elle peu sage ? Toujours est-il qu'elle a été très malheureuse. Son crâne le démontre. Le pariétal gauche est attaqué à fond par une ulcération qui a fait disparaître le feuillet externe de l'os, et par endroits perforé le feuillet interne, en mettant le cerveau à l'air. Autour de cette grosse perte de substance, on en voit de plus petites comme les planètes autour du soleil. Au pariétal droit, mêmes lésions, moins avancées. L'occipital aussi est atteint, non encore perforé ; le frontal est un peu touché également.

Ce qui fait l'intérêt de ce crâne, c'est qu'il permet de supposer un fait d'avarie grave. Il manque bien un signe : les exostoses circonvoisines, les remparts osseux que la nature a coutume d'élever contre l'envahissement des parasites ou toxines spécifiques, autour des

foyers infectieux. L'absence de ces exostoses peut s'expliquer toutefois : la malheureuse a pu mourir rapidement, avant la production de celles-ci. D'autre part on pourrait penser à des abcès froids tuberculeux ; mais Lortet et Gaillard adoptent plutôt la première hypothèse. En passant, remarquons que ce n'est pas là le premier fait d'avarie préhistorique. On a découvert à Solutré un squelette féminin, actuellement au Muséum de Lyon, qui présente des exostoses du tibia, exostoses que Broca, Virchow, Parrot et Rollet ont, sans hésitation, considérées comme dues à l'avarie.

Le mal est donc très ancien et ne vient pas du dehors, depuis la période historique comme on l'a souvent dit. En tout cas, chez le crâne de Rôda, la lésion en était à la période tertiaire naturellement. Les dents étant saines, on ne doit pas croire à une maladie héréditaire ; elle a été acquise. Un autre crâne, de Rôda aussi, appartenant à un homme de vingt-cinq ans environ, présente les mêmes lésions, mais moins avancées. Chez les deux sujets la cause de la mort a été la même. A plusieurs mille ans de distance, on fait le diagnostic de la maladie finale, comme on peut, par l'inspection des crânes, jusqu'à un certain point diagnostiquer le genre de vie : par exemple distinguer la femme qui portait de l'eau de celle qui n'en portait pas.

Le climat de l'Egypte est tel que les restes y sont pour ainsi dire éternels. Dans la région d'Assouan, on voit encore des routes qui sont peut-être les plus anciennes qui existent, sans remaniement : des dalles alignées côte à côte en rubans que jalonnent des bordures de pierres dressées. Elles mènent à des sanctuaires, à des carrières aussi : à celles où l'humanité miséreuse

allait quérir des blocs de pierre pour confectionner les sarcophages de l'humanité fortunée.

Les recherches de Lortet et Gaillard ont été confirmées et étendues de façon très intéressante par Ruffer dans ses *Studies in the Palaeopathology of Egypt* (Chicago).

L'Egypte possède de nombreuses momies, certaines très anciennes. Sir Marc-Armand Ruffer en a beaucoup examiné, histologiquement, au point de vue pathologique, et nous donne sur une partie au moins des maladies dont on mourait en Egypte, il y a 2.000 et 3.000 ans et même plus, d'intéressants renseignements.

Il ne faut pas chercher des preuves de maladies maintenant disparues, ou encore de l'absence de maladies actuelles. Il faut plutôt se placer au point de vue de ceux qui cherchent si notre civilisation moderne, occidentale, présente plus souvent que l'ancienne, orientale, certaines formes de maladies.

On dit souvent, en effet, que notre genre de vie moderne est la cause principale de certaines formes de maladies. Est-ce exact ?

Il va de soi qu'on ne saurait songer à dresser des statistiques et à découvrir si telles maladies, entre celles qui se laissent reconnaître chez les momies, sont plus fréquentes qu'autrefois. Tout ce qu'on peut faire est de découvrir, en certains cas, quelles maladies existaient.

Or, les recherches du regretté Ruffer — qui mourut en mer en 1917, à son retour de Salonique où il était allé réorganiser le service sanitaire grec — fournissent de nombreuses indications.

Ainsi les Egyptiens anciens connaissaient les calculs

urinaires. Leurs tissus étaient le siège de maladies actuellement existantes. Il peut paraître singulier qu'on parle de tissus d'individus ayant vécu il y a 8.000 ans, et pourtant cela est. Si l'on traite avec des précautions intelligentes les tissus des momies, on peut très bien en examiner la structure au microscope. Et Ruffer a très nettement constaté la striation des fibres musculaires volontaires, et aperçu le noyau des différentes cellules, qui vivaient il y a 8.000 ans.

En s'y prenant de la bonne manière, selon une technique dont Ruffer donne le détail, on constate bien chez les poumons de telle momie, les signes de l'anthracnose diffuse. Le personnage ainsi autopsié des siècles après sa mort devait vivre, par profession, dans une atmosphère chargée de poussières.

Chez un autre, ce sont des microcoques que l'on trouve dans les alvéoles pulmonaires. Ces microbes prennent encore les couleurs, et pour Ruffer, c'est une pneumonie qui a entraîné la mort : une pneumonie arrivée au stade d'hépatisation. Ailleurs, les bacilles sont nombreux, dans les poumons, le foie, les vaisseaux. Ruffer est très tenté de diagnostiquer la peste.

Il est un point sur lequel les investigations du paléopathologiste sont particulièrement intéressantes : je veux parler de la fréquence des maladies artérielles chez les anciens Egyptiens. Beaucoup d'artères ont été examinées, depuis l'aorte jusqu'aux diverses petites artères des membres et des organes : chez elles, la fréquence des lésions est grande. Nulle difficulté, d'ailleurs, à reconnaître les artères calcifiées : leur structure « osseuse », leur ossification, est très évidente.

Les plaques athéromateuses abondent. Et Ruffer n'hésite pas à conclure, en présence de la rareté des artères tout à fait saines, que les anciens Egyptiens souffraient, tout autant que l'homme moderne, de lésions artérielles.

Cela étonne un peu, car on nous dit volontiers que la vie civilisée moderne est la cause principale des lésions artérielles.

Quels sont les facteurs communément invoqués au temps présent, pour expliquer la fréquence de celles-ci ?

Le tabac ? Mais les Egyptiens ne le connaissaient pas.

L'avarie ? Elle existait peut-être, mais pas très fréquente.

L'alcool ? Evidemment, à certaines fêtes, l'Egyptien s'enivrait à l'occasion. Il disposait de bière et de vin. Mais l'alcoolisme chez cette race était rare. Au lieu que les lésions artérielles sont très fréquentes. Du reste Rufter, lors de pélerinages musulmans, a beaucoup fait d'autopsies, et chez les individus dont il s'agit, qui, certainement, n'avaient jamais pratiqué l'alcool, les lésions artérielles étaient très fréquentes. Il faut donc éliminer le facteur alcool.

Le surmenage ? On en a beaucoup parlé : on a accusé l'usure due à l'agitation et à l'excès de travail chez les modernes. Mais Ruffer est très sceptique à l'égard de ce surmenage.

Il ne croit pas du tout que l'homme moderne travaille plus que l'ancien. Le premier travaille plutôt moins. (Dans l'industrie, il travaille moins sainement, toutefois, que la population agricole). D'après les documents

connus, d'ailleurs, la durée du travail chez les ouvriers n'était pas supérieure à la durée actuelle.

Excès de viande, dira-t-on ? Cela paraît bien douteux. L'usage de la viande est, et a toujours été rare en Egypte. La viande était un luxe, et on vivait surtout de légumes et de grains, d'où l'usure des dents que l'on constate. Il est vrai, les momies sont en partie de prêtres et de prêtresses, qui vivaient bien. Mais cela ne suffit pas, car Ruffer a constaté la fréquence de lésions artérielles chez de jeunes Egyptiens modernes, qui ne mangent que peu de viande.

Parlera-t-on d'excès d'exercice musculaire ? Mais les Egyptiens n'étaient guère sportifs. Et, dès lors, on se demande à quoi peut bien tenir cette fréquence des maladies des artères chez les momies égyptiennes.

Ruffer fait voir encore que chez celles-ci, il y a de nombreux cas de lésions osseuses ; le mal de Pott existait ; la variole aussi, semble-t-il ; on connaissait le rachitisme, le pied-bot, les calculs biliaires, l'arthritisme, la carie dentaire, l'ostéo-sarcome, etc.

La fréquence de l'artério-sclérose est intéressante. Sans doute le mal n'est guère évitable. On sait en quoi consiste la sclérose : c'est un mouvement démocratique. Les tissus nobles, à fonction spéciale, lésés par des causes variées, meurent. Aussitôt leur place est occupée par des cellules fibreuses, venant du voisinage. La sclérose constitue une cicatrice des lésions cellulaires. Et à ce point de vue elle est avantageuse. Mais elle est malfaisante aussi. Les cellules fibreuses, qui ne savent que soutenir et relier, occupent bien la place des cellules nobles, mais ne peuvent les remplacer fonctionnellement. Si encore elles se tenaient tranquilles : mais non,

elles veulent agir, et s'affirmer ; et les voilà qui se remuent, la conséquence étant que la plèbe étouffe ce qu'il reste d'aristocratie, d'où rapidement, la mort. Car la plèbe cellulaire ne peut remplir les fonctions des cellules aristocratiques, aptes aux besognes supérieures, et elle meurt d'avoir étouffé celles-ci.

La fréquence de l'artério-sclérose est bien connue, et on connaît diverses causes qui favorisent le trépas des éléments spécialisés et la pullulation du tissu fibreux, c'est-à-dire les infections — qu'on ne peut guère éviter — des intoxications, sur lesquelles on a plus de prise, les erreurs de régime alimentaire, l'alcoolisme, etc. Par un régime strictement observé, on peut ralentir les progrès de l'artério-sclérose. Pourrait-on l'éviter en adoptant dès le jeune âge un certain genre de vie ? C'est là une autre question. Les probabilités, toutefois, sont que l'enfant à qui on proposerait de vivre désormais en vue d'éviter l'artério-sclérose, par un régime alimentaire approprié — à supposer qu'il y en ait réellement un — enverrait au diable le pédagogue.

En fait il pourrait donner des raisons. Assurément la pathologie comparée ne paraît pas avoir été spécialement interrogée au point de vue qui nous occupe ici mais il est bien certain que l'artério-sclérose existe chez certains animaux, en tout cas, qui pourtant ne mangent pas de viande et ne boivent pas d'alcool.

L'observation a été souvent faite de l'existence de l'artério-sclérose chez le cheval. Elle atteint l'aorte et les grosses artères et détermine des lésions dont la symptomatologie est bien connue : la boiterie intermittente, par exemple. Bouchard et Roger indiquent l'existence de l'artério-sclérose chez les bœufs argentins

vivant en liberté, atteints de pasteurellose. Et, d'après A. Larcher, les artères sont dégénérées chez les vieux perroquets.

Dans ces conditions on peut se demander si l'artério-sclérose n'est pas chose inévitable, si sa production n'est pas une de ces désharmonies qu'incriminait Metchnikoff.

Assurément elle est hâtée et facilitée chez l'homme par sa façon de vivre et de se nourrir. L'art du cuisinier est trop développé pour la santé comme le faisait observer Sénèque. On n'a pas oublié l'idée émise par Metchnikoff : il espérait, par l'emploi des ferments lactiques, diminuer les intoxications, et ralentir l'artério-sclérose. Les ferments, à coup sûr, sont bienfaisants. Mais peuvent-ils empêcher le mal de se produire ? Cela reste douteux, et Metchnikoff est mort sans avoir atteint la vieillesse qu'il promettait aux autres.

De tout temps la destinée de l'homme a été de mourir, et il n'y a point manqué. Dès l'origine, sa pathologie a été diverse et abondante ; il a connu même les maladies du système nerveux, et c'est par celles-ci qu'il faut s'expliquer les trépanations préhistoriques. Il a eu une infinité de raisons de mourir, et toutes ont été, et restent bonnes.

CHAPITRE XVI

L'HEURE DE LA MORT

La mort se produit-elle plutôt à certaines heures ? — L'opinion populaire. — Les recherches faites à ce sujet. — Statistiques anglaises, allemandes, françaises. — La mort plus fréquente de grand matin. — Un contradicteur italien : la mort plus fréquente l'après-midi. — Que valent les chiffres ? — Que vaut l'explication ? — Comment étudier le problème.

C'est une notion assez répandue parmi les personnes de culture médiocre que la mort emporte volontiers ses victimes vers l'heure de minuit.

Cette heure a pris des allures fatidiques, le roman populaire aidant ; c'est celle où se font les choses sombres et dramatiques ; c'est l'heure classique du crime, c'est celle où les basses passions relèvent la tête, où le traître sort de son repaire, drapé de noir, pour surprendre l'innocence qui dort, et où les assassins apostés font leur œuvre sinistre. C'est aussi celle où il convient de rendre le dernier soupir, si l'on veut se conformer à la tradition.

Seulement ,on ne s'y conforme pas toujours, tant s'en faut : il y a des gens qui veulent se singulariser, qui ne peuvent rien faire comme tout le monde. Et la preuve en est dans les statistiques, — s'il était besoin de preuves

pour établir un fait évident. On meurt à toute heure ; en réalité, il n'y a de mortalité plus particulièrement abondante à aucun moment de la journée.

On assure toutefois qu'il y a des périodes du cycle quotidien pendant lesquelles la mort est un peu plus fréquente que pendant d'autres : des phases où l'on meurt plus volontiers, — je prends le mot au figuré, cela s'entend.

Mais lesquelles ? Ici, il y a quelque désaccord : les statistiques donnent des résultats contradictoires. Cela leur arrive quelquefois, du reste, à la grande joie des profanes.

Existe-t-il toutefois, *a priori*, quelque raison de croire que la mort puisse être plus fréquente à un moment de la journée qu'à tels autres ? Sans doute.

La journée de vingt-quatre heures constitue un cycle dont les conditions diffèrent d'une heure à l'autre : c'est un rythme, avec des battements divers. Ces battements sont évidents ; il y a des variations diurnes de pression, de température, de magnétisme, etc. Il n'y a rien de déraisonnable à penser que ces variations peuvent avoir un contre-coup sur l'organisme, et à admettre que celui-ci passe aussi par des états divers, par une série de hauts et de bas. On sait que la température du corps est plus élevée le soir. On sait aussi que dans la physiologie des plantes, il y a toute une série de variations d'activité en corrélation avec l'heure de la journée, c'est-à-dire avec les conditions qui se présentent à ce moment. Il est donc tout naturel de penser que l'organisme a ses moments de plus forte résistance et aussi d'autres de moindre vitalité. Et on compren-

drait par exemple que la mort survint plus souvent aux heures où la vitalité est normalement au plus bas.

Il semble toutefois difficile de discerner, d'après l'heure de la mort, ce moment de moindre vitalité, cette période de la journée où l'organisme serait plus faible, physiologiquement. Les résultats sont en effet très discordants.

Un médecin américain a relevé l'heure de la mort pour 24,000 habitants de New-York et arrive à la conclusion qu'il y a une mortalité plus forte vers cinq heures du soir. Tout autre est l'avis d'un médecin écossais, d'après des observations faites à Glasgow.

Pour M. Finlayson, d'après 13,000 décès, la mort est plus fréquente entre cinq et six heures du matin. En passant observons que la statistique de M. Finlayson vient à l'appui d'une opinion très répandue d'après laquelle la mort est plus fréquente de nuit, et surtout entre minuit et six heures du matin.

Une statistique allemande, donnée par Schneider, dans les Archives de Virchow, parle dans le même sens : à Berlin il y aurait un maximum de mortalité de quatre à sept heures du matin, d'après une étude portant sur 57,000 cas.

Une seconde statistique américaine contredit formellement les résultats de la première : M. Berens, d'après mille cas — c'est peu — à Philadelphie, constate une mortalité plus forte de six à sept heures du matin.

Dans les chiffres qui précèdent, il s'agit de la mortalité des deux sexes, et probablement à tous âges. Dans ceux qu'a donnés M. C.-F. Beadles, on a consi-

déré séparément les hommes et les femmes. Et il semble y avoir une différence notable selon le sexe. Pour un total de 1,000 femmes en effet, on constate une mortalité plus grande de six à sept heures du soir ; pour 3,424 hommes, l'heure où l'on meurt le plus tombe entre cinq et six heures du matin.

On le voit, tout cela est assez contradictoire. Pourtant les résultats sont plutôt en faveur de l'idée que la mort se produit plus souvent de grand matin. Il serait indiqué de distinguer des catégories selon l'âge et le sexe, et de ne pas rapprocher pêle-mêle l'homme et la femme, l'enfant et le vieillard. Peut-être encore, la nature de la maladie a-t-elle de l'importance. Le problème est sans doute plus complexe qu'il ne semble à première vue, et il y a là pour un jeune chercheur un joli sujet de thèse.

Un autre américain, Howard D. Marsh, dans un travail sur le rythme, a voulu voir, lui aussi s'il y a une « heure de la mort » en relevant l'heure de 36,000 décès à New-York. Il n'a pas tenu compte des décès par suicide, ou accident, ce qui se comprend, ni des décès d'enfants de moins d'un an, ce qui se comprend moins, ni, enfin, et naturellement, des cas où l'heure n'était pas indiquée. On a fait état séparé des hommes et des femmes, et pour chaque sexe on a distingué 5 groupes selon l'âge : âges 1 à 5 ; 6 à 25 ; 26 à 45 ; 46 à 65, et 66 à 95 ; et trois saisons : novembre à février ; mars à juin ; juillet à octobre.

L'examen des courbes de M. Marsh révèle d'abord un fait singulier ; la rareté des décès à minuit et midi. Ceci, l'auteur l'explique par la paresse des médecins qui aiment mieux inscrire 11 *a. m.* que *noon*, ou 11 *p. m.*

que *midnight* (midi, et minuit). C'est possible. Ceci mis de côté, il est évident que le maximum de la mortalité dans la statistique considérée, se présente non le matin, mais de 2 h. à 6 h. de l'après-midi. Le minimum, lui, tombe immédiatement après, de 7 h. à minuit. Le sexe a peu d'influence ; le maximum se présente seulement un peu plus tôt pour les femmes que pour les hommes. L'âge est sans influence appréciable ,la saison non plus. Que signifient ces données ? La chaleur joue-t-elle un rôle, le maximum de mortalité étant voisin du maximum de chaleur ? Mais alors, on devrait mourir plus en été qu'en hiver, ce qui n'est pas. M. Marsh croit plutôt à une question d'alimentation et de repos.

Le malade, nourri le matin, se repose et dort ensuite ; nourri à midi, il dort et se repose encore. Mais l'après-midi est plus long que la matinée ; il y a moins de repos, plus d'agitation, et, partant, plus de fatigue. Explication qui vaut ce qu'elle vaut. En tout cas, loin de se présenter à la période de la vitalité minima, le maximum de mortalité tombe au contraire dans la période de vitalité maxima : tout le contraire de ce à quoi on s'attendrait *a priori*. Ceci s'expliquerait assez bien en admettant que l'après-midi est la période où l'excitation est maximale, d'où une fatigue exagérée à laquelle il ne peut être fait face, d'où la mort. Le matin, s'il y a peu de vitalité, il y a peu d'excitation aussi, d'où peu de fatigue et moins de mortalité. Quoi qu'il en soit, il y a du rythme jusque dans le dernier acte vital, qui est la mort.

N'y en a-t-il pas un, aussi, dans la valeur générale de l'organisme : des périodes où celui-ci est plus vivant et d'autres où il l'est moins, dans l'ensemble ?

C'est assez probable.

Une autre voix nous vient de Berlin, où M. Schneider a étudié une statistique de 57,000 décès ; et M. Schneider opine pour la période qui va de quatre à sept heures du matin ; c'est de quatre à sept heures du matin que l'on meurt le plus à Berlin, hommes et femmes aussi bien. A Philadelphie, d'après M. Berens, c'est de six à sept, le matin toujours.

Et en France ? Je n'ai guère de données à cet égard, ne connaissant que les observations de Charles Féré *(Soc. Biologie*, 1888*)*. Ces observations, recueillies avec soin, à Bicêtre et à la Salpêtrière, portent sur 11,404 décès qui se sont produits dans ces deux hospices, de 1878 à 1887. Tout ce qu'on y peut distinguer, nous dit M. Féré, c'est une accalmie relative de sept heures à onze heures du soir : on meurt moins durant cette période que durant les autres.

Au total, malgré d'inévitables divergences, la mort se produit à toute heure ; mais il y aurait un avantage en faveur des heures matinales, en faveur de la période correspondant au lever du jour.

Cette conclusion est contredite par le travail qu'a fait paraître M. E. Raseri, un médecin italien, dans les *Archives italiennes de biologie* (1).

M. Raseri arrive, en effet, à ce résultat qu'à Crémone, sur 25,474 décès survenus de 1866 à 1880, la moyenne horaire devait être 41 et sept dixièmes. Or on ne rencontre pas cette moyenne pendant certaines périodes :

(1) *Les Naissances et les Décès suivant les heures de la journée*, Arch. ital. 1898.

de deux à sept heures de l'après-midi le chiffre est plus élevé, étant de 49 ; de sept heures du soir à minuit, il est plus bas, étant de 34 seulement. Donc, en Italie du moins, on mourrait plutôt dans l'après-midi.

Il y a là contradiction formelle avec les résultats fournis par les autres statistiques. Pourquoi ? je n'en sais rien. Doit-on admettre que la mort survient plus volontiers à certaine période du jour, chez tel peuple — c'est-à-dire chez telle race, soumise à telles conditions extérieures, et à une certaine autre chez une autre race qui est dans des conditions différentes ?

Cela n'est pas impossible, mais cela n'est pas très certain non plus. Il faudrait chercher ailleurs.

Il faudrait d'abord s'assurer de la valeur morale des statistiques, et de la nature de la réglementation relative aux déclarations des décès. De la ville à la campagne, dans un même pays, il y a des différences : les règlements varient selon les régions, et ils sont observés de façon plus stricte dans tels endroits que dans tels autres.

D'autre part, il peut y avoir des différences marquées et coutumières dans l'évolution des différentes maladies, et celles-ci ne sont pas également répandues partout. Dans les villes, les chances de mort accidentelle sont plus grandes, et ces chances se présentent de jour plutôt que de nuit. Je ne puis insister sur ces considérations, mais, au total, on voit que les statistiques dont il s'agit ne peuvent réellement présenter de valeur que si elles sont absolument exactes et si l'on y tient compte d'un certain nombre de circonstances accessoires. Il ne s'agit pas de prendre tous les cas de décès en bloc et

d'en tirer des conclusions ; il faut les trier, en éliminer quelques-uns, ou au moins établir des groupements selon les maladies, même selon l'âge, le sexe, etc. Et peut-être arrivera-t-on, par là, à formuler certaines règles générales : il se peut que la mort dite naturelle, ou sénile, se produise plus souvent à telle période de la journée ; la mort par tuberculose à telle autre, et ainsi de suite. La méthode présentement employée ne comporte aucune conclusion et n'offre aucune valeur : elle prend les faits en gros et il faut au contraire les prendre en détail, c'est-à-dire par catégories.

Sans s'embarrasser de ces considérations, M. Raseri, qui tient ses chiffres pour bons, a voulu les interpréter. Il reconnaît toutefois que certaines données sont sujettes à caution. Telle est celle qui se rapporte au chiffre des décès pour onze heures du soir, qui est de 21,6. Ce chiffre est manifestement sans valeur : car, de sept à dix heures du soir, le nombre horaire des décès oscille entre 35 et 40, et la chute correspondant à onze heures s'explique par la tendance générale à arrondir les chiffres. Dans l'imagination populaire, minuit est rond par excellence. On amaigrit donc le chiffre de onze heures pour engraisser celui de minuit. De là suit que, dans le tableau de M. Raseri, on passe de 41 décès, à dix heures, à 21 à onze heures, puis on fait un bond à 47 pour minuit, alors que les heures suivantes ont 40 ou 42 décès en moyenne.

Pour ce qui est de l'explication de la mortalité plus grande de l'après-midi, M. Raseri la cherche et croit la trouver, avec réserves d'ailleurs, dans ce fait que la fièvre est plus forte l'après-midi. On mourrait donc de l'excès de vivre, de la difficulté qu'on éprouve à sou-

tenir son train. Mais cette explication n'a de valeur que pour les maladies fébriles. Et il faudrait prouver qu'elle est particulièrement valable pour ces dernières.

M. Raseri ne l'a point fait, et cela est regrettable. C'est une étude à reprendre sur les données qui ont été esquissées plus haut.

Un des plus récents travaux sur la question est la note qu'a publiée M. Herbert Pick dans le *British Medical Journal* en 1908. M. H. Pick a relevé l'heure de 2033 décès survenus dans le *Walton Workhouse* de Liverpool.

Pour les 12 premières heures, de minuit à midi, on a 1022 morts : de midi à minuit 1011. Si l'on entre dans le détail, on trouve que le maximum tombe entre 5 et 6 heures du soir, au moment qui suit celui où, pour M. H. D. Marsh il y a le maximum de vitalité, et aussi de mort.

Au total, il est difficile de conclure. La nature de la maladie doit avoir une influence ; le climat aussi, et d'autres conditions encore : conditions météorologiques du moment, par exemple, on n'ignore pas que sur les côtes, on croit à une action de la marée. Déjà Pline disait que la mort se produit plutôt au reflux. C'est l'opinion qui règne encore à Boulogne et à Guernesey, où d'après le folklore « on s'en va » avec la marée. En Bretagne, l'avis est plutôt qu'on meurt à marée montante. Personne toutefois n'a encore jamais cité de statistiques à l'appui de la doctrine. Quand on s'occupera de la question, il faudra, soit dit en passant, tenir compte du fait que les durées du flux et du reflux ne sont pas égales. Notons que d'après Mac William, d'Aberdeen, une mortalité supérieure vers la fin de la

nuit s'expliquerait chez certains malades par des rêves pénibles augmentant la pression sanguine. Mais n'y a-t-il pas là un cercle vicieux. Les rêves pénibles doivent résulter de l'état de maladie, et du décubitus.

CHAPITRE XVII

« ODOR MORTIS »

Le diagnostic de la mort confirmée : ses difficultés. — Existe-t-il un indice de la mort prochaine chez les vivants ? — Signes imperceptibles. — Une enquête du *British Medical Journal*. — L'*Odor mortis*. — Observations de quelques praticiens. — Production d'une odeur particulière qui présage la mort. — De combien elle devance cette dernière. — Ses caractères. — Sa signification. — Elle n'est pas invariablement fâcheuse. — Quelques cas. — Sa cause probable. — La mort durant la vie. — Mort de certains tissus avant la mort générale. — Perception d'odeurs diverses, et de l'odeur de mort par les animaux. — Odeur de maladies diverses. — Odeur de l'aliénation mentale. — Le corbeau et les cadavres. — Observations à faire sur l'*odor mortis*.

Il n'est déjà pas si facile de diagnostiquer la mort, de définir l'instant précis où se fait cette mystérieuse cessation de la vie ; l'instant à partir duquel rien ne se peut réparer, et où commence cette lente et affreuse dissolution au cours de laquelle la matière naguère animée, douée de vie, de mouvement, de sensibilité, se désagrège, se simplifie, et, sous forme de composés chimiques, fait retour à ces deux vastes réservoirs de matière brute que sont l'atmosphère et le sol. Souvent on croit la vie partie, et elle est encore là ; et d'autres

fois, elle semble encore présente, que déjà elle a disparu.

Dans ces conditions il peut sembler présomptueux de chercher un signe certain de la mort future, même imminente. En fait, il y en a pourtant ; et, de façon générale, ils ne trompent guère le médecin de quelque expérience ; il en est d'imperceptibles, ou plutôt d'indéfinissables, qui avertissent aussi l'entourage intime de la séparation qui approche.

En dehors des signes en quelque sorte scientifiques, reconnus, catalogués — présentant une authenticité matérielle indiscutable — en est-il qui, par exemple, seraient perçus et interprétés, sans pourtant posséder un état civil ? L'hypothèse serait tentante ; on voit assez souvent des cas où le médecin prédit la mort alors que l'ensemble des symptômes ne paraît point justifier la prophétie. Comme jusqu'à preuve du contraire, il ne faut point mettre de surnaturel en cette affaire, il conviendrait d'admettre qu'en telle occurence le jugement serait basé sur des signes matériels vagues, et peut-être inconsciemment enregistrés, mais qu'une analyse plus exacte pourrait dégager et mettre en relief.

Une enquête à laquelle il a été procédé il y a quelques années (1898) par quelques correspondants du *British Medical Journal*, a montré qu'un de ces signes pourrait bien être d'ordre olfactif.

L'enquête dont il s'agit, a été mise en train par M. G.-D. Mackintosh, un médecin anglais. Il y a, dit-il, une certaine odeur légère, indescriptible, qui se fait remarquer d'habitude trois jours avant la mort. « Mon attention fut attirée sur ce fait, ajoute-t-il, il y a dix-

huit ans dans les salles de l'infirmerie d'Edimbourg, par Joseph Bell. Celui-ci fut même fort ennuyé, à l'époque, par les cinquante ou soixante étudiants qui se pressaient autour de chaque lit de moribond, flairant l'air pour mieux retenir le souvenir de l'odeur caractéristique et prophétique ».

Quand une fois cette odeur se présente, il n'y aurait plus d'espoir.

Mais quelle est-elle ? Personne, par une comparaison avec une odeur connue, n'en donne une définition même approximative.

« Odeur lourde », dit l'un, « odeur particulière », dit un autre. Un troisième parle d'une odeur *sui generis*, et un quatrième d'une odeur « particulière, lourde et douceâtre ». Tout cela ne dit rien de net ; et auprès de telles définitions, le signalement des passeports, avec toute sa banalité, peut passer pour une œuvre de précision, ce qui est beaucoup dire.

Le moment où elle se développe, où elle commence à se faire remarquer de ceux qui la connaissent, n'est pas absolument fixe. Un praticien la constate d'habitude durant les quarante-huit dernières heures de la vie ; c'est-à-dire que, dès qu'elle apparaît, la mort ne saurait guère tarder au-delà de deux jours pleins. Un autre la perçoit dès le troisième jour qui précède l'issue fatale. En tout cas, ce n'est que vers la fin de la maladie que le signe se montre : dans les deux ou trois derniers jours, en gros.

Sa signification, pour la plupart, est absolument fâcheuse. Une fois qu'elle s'est manifestée, tout espoir serait perdu. Je dois pourtant signaler une exception

notée par le docteur Hardman dans des conditions particulièrement intéressantes pour ce confrère.

Il était médecin résident du Middlesex Hospital — c'est-à-dire interne — et l'une des sœurs du service confié à ses soins fut prise d'une fièvre typhoïde grave.

Au huitième jour environ, la malade commença à dégager une odeur assez « lourde » et désagréable. M. Hardman avait déjà remarqué celle-ci dans différents cas que la mort avait terminés ; il ne fut donc pas sans concevoir quelque inquiétude. Et pourtant, de façon générale, rien dans les autres symptômes ne la justifiait : la maladie paraissait suivre un cours très normal. Mais brusquement, peu après l'apparition de l'*odor mortis*, une pneumonie se déclara, et en cinq ou six jours la malade passa de vie à trépas. Cette circonstance n'était pas faite pour diminuer l'opinion fâcheuse que le médecin avait conçue du signe en question.

Quelques jours plus tard il fut pris à son tour de fièvre typhoïde. Le mal était violent. Et bientôt un trait fâcheux se manifesta. « Je n'avais pas été malade longtemps, dit-il, que j'eus conscience que j'exhalais la même odeur déjà observée par moi chez la sœur et dans d'autres cas fatals. Chaque jour l'odeur devenait plus forte, et mieux caractérisée, et comme toutes mes facultés étaient non pas seulement parfaites, mais particulièrement éveillées, il me vint à l'idée que cette sensation pourrait bien n'être que subjective et n'avoir d'autre base plus substantielle que la suggestion. Pour en avoir le cœur net, je tendis un piège très simple à la vieille garde sans malice qui me veillait durant la nuit ». Le docteur lui demanda si elle remarquait qu'il exhalât quelque odeur :

— « Oui, fit-elle aussitôt. — L'avez-vous remarquée auparavant chez quelqu'un d'autre ? — Oui, chez sœur Cambridge. — Vous pouvez imaginer quelles furent mes impressions. Qu'il me suffise de dire que, peu après, je demandai les services de notre bon aumônier. »

Il n'est pas besoin de dire que, du moment où M. Hardman a pu conter l'aventure, c'est que ses pressentiments ne se sont pas vérifiés. Malgré l'*odor mortis*, en effet, il ne mourut point : elle disparut peu à peu, vers le quinzième jour, et la guérison termina la maladie. Malgré son expérience personnelle, toutefois, et malgré d'autres cas observés par lui, où l'*odor mortis* bien caractérisée n'a pas empêché le mal de guérir, il considère ce signe comme emportant un pronostic des plus défavorables.

Ce qu'il faut retenir, en tout cas, c'est que le signe n'est pas infaillible. On peut espérer encore, même quand il est survenu : et ceci est consolant, encore que la précision scientifique y perde.

Mais, dans la majorité des cas, il constituerait un indice fort grave. M. Rowan, de Troon, le connaît bien. Appelé pour voir un enfant atteint de vomissements violents, il remarque l'odeur dès son entrée dans la maison. Quarante-huit heures plus tard, l'enfant meurt. Quelques mois après, nouveau cas du même genre. Percevant l'odeur, le docteur Rowan demande qu'on fasse venir un confrère en consultation.

Celui-ci juge le cas bénin : vingt heures après l'enfant n'est plus. Et ainsi de suite dans plusieurs autres où sur huit enfants sept moururent au bout de un, deux,

quatre jours au plus. Un adulte, — atteint d'imbécillité — prit froid. Rien d'anormal dans son état ; mais l'odeur qui se manifeste engage le médecin à prévenir les parents que l'état est grave. En quarante-huit heures, le malade est fait cadavre.

Le phénomène paraît donc être très réel, bien que le nombre de ceux qui le perçoivent soit restreint, et il semble indiquer un état grave.

C'est l'opinion d'un observateur allemand, O. Rüdel qui (1919) conseille de flairer l'air expiré par les sujets, très près de la bouche. L'odeur, dit-il, est celle du sujet récemment décédé. Elle apparaît quelques heures, 36 au plus, avant le trépas. Mais on ne l'observe pas chez tous les moribonds ; elle serait plus fréquente dans les maladies à suppuration. Quand elle se présente, la mort se produira, dit-il dans les quarante-huit heures au plus. Le signe est incontestablement mauvais.

Cette façon de voir est confirmée par des observations que m'a communiquées le docteur Lanoaille de Lachèse. « Il m'est arrivé quelquefois, dit-il, de me fonder sur l'odorat pour annoncer un trépas imminent, et cela en conséquence d'une perception olfactive précise, fort simple à définir. Incontestablement cadavéreuse, l'odeur alors sentie ne venait point de la surface tégumentaire : elle s'échappait avec l'haleine du moribond ». Par contre, il n'a point observé d'autre odeur spéciale, se produisant à une époque plus éloignée de la mort. Du reste, il se peut fort bien qu'il y ait non pas une seule, mais plusieurs odeurs, selon les maladies, et aussi selon le tempérament des malades. Il semble bien, en effet, et ceci ressort de la lettre d'une corres-

pondante de Versailles, que l'*odor mortis* s'observe plutôt dans les maladies chroniques. « Si je ne me trompe, c'était toujours auprès des malades atteints de maladies non aiguës ; les tuberculeux par exemple, les albuminuriques, etc.

Et pour la nature de l'odeur, il semble qu'elle soit autre que dans les cas observés par le docteur de Lachèse. Pour certains en effet cette odeur ressemble beaucoup à celle de la pâte du pain quand elle a commencé à lever : une odeur de fermentation, par conséquent, et que les campagnards connaissent tous. En effet, c'est une odeur connue, classée.

Quoi qu'il en soit, il est désirable que les observations se multiplient.

Un détail singulier m'a été fourni par un correspondant disparu, M. William Martin, rappelant le fait que les enfants, il y a quarante ou cinquante ans, et sans doute à une époque plus reculée, comme à une époque plus rapprochée aussi, prétendaient faire naître à volonté l'odeur de la mort : le moyen était très simple : il consistait à frotter vigoureusement le dos d'une main avec la paume de l'autre : « et nous disions que l'odeur développée par cette friction était l'odeur de la mort ». Ceci montrerait que l'idée de l'*odor mortis* n'est pas née d'hier ; peut-être on trouverait des signes évidents beaucoup plus anciens. Les folk-loristes auraient peut-être quelques renseignements sur ce point ?

Pour ce qui est de la faculté qu'ont les animaux bien pourvus d'odorat — comme le chien — de flairer la mort, il ne manque pas de confirmations, ou du moins

de faits pouvant être considérés comme venant à l'appui de ceux que je citais.

« Passons au signe du chien, dit M. de Lachèse — qui baptise ainsi de façon pittoresque le pronostic occasionnellement porté par l'ami de l'homme. Je sais une contrée (sans doute en est-il d'autres) où le hurlement du chien fait dire aux paysans que ce chien jappe à la mort. Un jour que j'assistais là-bas à une agonie, dans une maison en pleine campagne, le chien du logis hurlait non loin sans trêve. Pénétré comme je l'étais de la pensée locale à ce sujet, l'incident ne passa point inaperçu pour moi, bien que j'y visse uniquement une coïncidence fortuite, sinon l'ennui d'un pauvre animal dérangé dans ses habitudes par le grand trouble du foyer. Mais eux, les paysans, ils en reçurent avec résignation la confirmation mystérieuse de leur foi. » C'est en effet une notion très répandue que le chien « hurle la mort », et que vers la fin de la vie des humains qui le touchent de près — moralement ou matériellement — il fait entendre de plaintifs hurlements. Comme je n'ai aucune raison de penser que même le plus métaphysique des chiens soit apte à se faire une idée de l'événement prochain, et de la mort, il paraîtra plus sage sans doute d'imaginer que ses sens sont frappés par quelque vibration ou quelque émanation qui lui déplaît, par une odeur spéciale par exemple. Quelques observations — quelques expériences même — pourraient être faites à ce sujet, et le résultat en serait instructif.

Le signe du chien est sans doute très répandu. M. Aram Margossian, de Constantinople, m'a fait savoir qu'il existait sur les bords du Bosphore : « une supers-

tition anglaise et très générale, écrit-il, veut qu'il y ait un mourant dans le quartier où un chien pleure la nuit ». C'était du temps où Constantinople avait beaucoup de chiens ; leur présence était non seulement tolérée, mais encouragée, en raison des services qu'ils rendaient à l'édilité.

Autre fait dû au docteur E. Callamand, de Saint-Mandé :

« Il y a quelques mois, m'écrit-il, j'étais réveillé au milieu de la nuit par les hurlements d'un chien. Comme il n'en finissait pas, au bout d'une heure, j'ouvre la fenêtre, impatienté, et cherchant des yeux le coupable dans la rue ou le long du bois. C'est quelque chien perdu, pensai-je. Pas du tout : le hurleur était dans la cour du pavillon voisin. C'était le chien d'en face, que j'apercevais le jour dans sa niche, mais qui jamais n'avait aboyé la nuit. Il faut dire ce que je ne savais encore que très vaguement, c'est que le maître du chien, soigné par un confrère de Paris, s'en allait de la poitrine. Je me recouchai donc un peu intrigué. Or la nuit suivante, la nuit qui suivit celle où se produisirent les hurlements, on vint me chercher en toute hâte pour le malade qui agonisait : il avait été pris brusquement de suffocation, et malgré des piqûres de caféine et d'éther, il expira vers le matin. En entrant dans la chambre du malade qui était pourtant vaste et bien aérée, j'avais été frappé par cette odeur particulière que dégagent certains agonisants, et plus spécialement les tuberculeux.

« N'est-ce pas là cette odeur qui incommode le chien dès qu'elle commence à s'exhaler et le fait hurler à la mort ? »

Le cas de M. Callamand est de ceux qu'il faut retenir ; il est très admissible, en effet, que l'odeur de mort prochaine du malade ait diffusé jusqu'au chien et l'ait impressionné.

Un fait m'a été signalé encore, qui ne peut toutefois s'expliquer par l'*odor mortis*. Je veux parler des chiens du Jardin d'acclimatation qui, il y a quelques années hurlèrent toute une nuit sans que l'on comprit la raison de leur émoi. Elle apparut dans la matinée quand on découvrit un pendu dans un fourré à 50 mètres de distance de ceux-ci. Sans doute ces animaux avaient été émus en entendant ou en voyant le malheureux se préparant à mourir. L'*odor mortis* qui se produit avant la mort ne peut être invoquée dans ce cas, puisque le suicidé s'est tué en état de santé et non dans la dernière période d'une maladie.

Un fait qui me fut communiqué par MM. Oscar et Olivier de Watteville est, par contre, fort précis. Il s'agit d'un chat qui, à quelques mois d'intervalle, appartient à deux maîtres — à deux maîtresses plus exactement — et qui est recueilli par la dernière à la suite de la mort de la première. L'une et l'autre meurent à quelques mois de distance : dans l'un et l'autre cas, le chat s'éloigne de sa maîtresse deux ou trois jours avant sa mort. On peut croire qu'il percevait une *odor mortis*. C'est fort mauvais signe pour un malade que l'abandon de son chat. Car la bête est en réalité attachée — ou au moins habituée, cela dépend de la manière dont on l'a prise — et si elle se retire, c'est qu'elle perçoit du nouveau, et un nouveau qu'elle n'aime point.

Voici enfin ce que raconte M. P. Bourdarie — « Il serait intéressant de faire, dit-il, à propos de l'odeur

spéciale dégagée par le corps humain qui va mourir, le rapprochement suivant qui m'est suggéré par un souvenir africain. Il permettrait peut-être de définir cette odeur d'une façon plus précise.

On sait l'odeur forte dégagée par les nègres et les négresses, — la nuit surtout.

Si le blanc en exprime son étonnement, le noir ne manque pas de lui répondre : Et toi, crois-tu sentir bon ?

Le noir ne nous apprend rien, ce disant, instruits que nous sommes du fait que chaque homme a une odeur propre que certains, pour ne pas dire la plupart, des animaux doivent reconnaître.

Mais demander à un noir de définir l'odeur particulière spéciale à un ou plusieurs individus de race blanche, ce serait l'embarrasser fortement. Le mieux est de lui demander une impression olfactive générale.

— Et quelle est l'odeur du blanc ?

— Il sent le mort, répond le nègre invariablement.

Désirant pousser plus loin, je fis un jour la petite expérience que connaissent bien les enfants, et qui consiste à frotter vivement avec la paume d'une main la face dorsale de l'autre main, après avoir légèrement mouillé celle-ci avec un peu de salive.

— Est-ce cela ?

— Oui, tout à fait cela.

— Cela ressemble-t-il à quelque chose que tu as mangé ?

— Tout et rien... et puis un peu de sucre.

Faites la petite expérience : vous trouverez une odeur — *fade et sucrée* — qui fait saliver légèrement ».

Est-ce la même que les médecins ont trouvée chez les corps qui vont mourir ?

Si oui, il deviendrait plus aisé de la définir, puisqu'on pourrait plus aisément la reproduire.

Peut-être ; mais la chose n'est pas certaine. Il vaudrait la peine de faire des recherches à ce sujet.

On ne voit toutefois pas *a priori* que l'*odor mortis* doive être nécessairement la même chez tous. L'odeur normale exhalée par le corps varie selon les personnes, et elle correspond évidemment à des conditions et processus personnels. Et pendant les approches de la mort il pourrait aussi bien y avoir une « personnalité » d'ordre odorant autre que durant la vie. Il faut remarquer encore que l'odeur du malade varie selon la maladie dont il est atteint. Un médecin anglais parlait naguère de l' « exploration nasale » des malades, des renseignements que l'odorat peut apporter à la séméiologie. Et même l'odorat permettrait de distinguer non seulement certaines maladies, mais certaines conditions sociales.

Les asiles d'aliénés, les prisons, les *workhouses*, les casernes, les églises, les écoles présentent des odeurs différentes et caractéristiques. (Il faudrait voir, toutefois, à distinguer les éléments olfactifs émanant du milieu, et qui se rattachent à la cuisine, à l'infirmerie, à tels objets qui existent ici et manquent ailleurs, à telles conditions qui varient d'un établissement à l'autre, etc., etc.) « Le nez le plus obtus, dit M. Mac Cassy, le défenseur de l'exploration nasale, distingue de suite un groupe d'aliénés d'un groupe de soldats, ou d'un groupe d'assistés ».

Mais cette odeur « sociale » se modifie aussitôt qu'intervient la maladie : celle-ci introduit un élément nouveau, spécial.

Dans les cas de favus, le malade exhale une odeur de souris ; le rhumatisant exhale une odeur acide, sûre, facile à reconnaître.

S'agit-il d'un cas de pyohémie ? L'haleine prend une odeur nauséeuse. De scorbut ? Odeur putride.

Elle est musquée dans la péritonite chronique : c'est celle de la vieille bière éventée dans le cas de scrofule ; l'odeur est amoniacale dans la fièvre ordinaire. Dans le cas de fièvre intermittente, le caractère de l'odeur est autre : elle ressemble à celle du pain frais. Enfin les hystériques sentent la violette ou l'ananas : odeurs assurément plus agréables que la plupart de celles dont il vient d'être question.

Et M. Mac Cassy déclare qu'un médecin qui sait son métier doit, par le nez seulement, faire le diagnostic de la rougeole, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la phtisie, et même de l'épilepsie.

Voilà bien des éléments différents : l'odeur personnelle, l'odeur sociale, l'odeur pathologique... Dans ces conditions, il est probable que l'*odor mortis* doit varier dans des limites assez étendues, selon les personnes et selon la maladie dont elles vont mourir. Il y aurait des recherches intéressantes à poursuivre sur ce sujet. Mais notre odorat de civilisés est médiocre ; il a perdu de sa finesse, par suite de la multiplicité et de la continuité des excitations ; il est mal préparé pour une étude de ce genre.

Pour quelle raison une odeur spéciale se développerait-elle vers la fin de la vie ?

A cette question, on peut répondre de façon générale que les raisons ne font pas défaut. *A priori*, il n'y a point d'arguments d'improbabilité à invoquer.

Le cadavre exhale une odeur ; le vivant aussi. Il n'y a pas a insister sur le premier point, puisque aussi bien il ne s'agit pas de morts, mais de vivants.

Le vivant a donc son odeur : les espèces animales ont la leur ; les nations aussi ; et bien des cas ont été signalés qui montrent à quel point les animaux et l'homme même distinguent leurs congénères par l'odeur. J'ai déjà cité quelques exemples antérieurement. Un ballot de marchandises anglaises offre une odeur caractéristique facile à reconnaître, mais non à définir. De loin déjà, on flaire l'approche du quartier chinois (1). Le limier prend la piste du prisonnier échappé de la veille, et le papillon mâle rejoint à grande distance la femelle, guidé par l'odorat seul. Dans ses *Lettres inédites* François Huber insiste sur la finesse de l'odorat des abeilles qui vont chercher à deux kilomètres de distance, dans des endroits où elles ne butinent pas d'habitude, des fleurs qui viennent d'éclore, et qui paraissent être attirées plus encore par l'odeur généralement imperceptible du pollen que par le parfum beaucoup plus fort, de la fleur.

Le vivant exhale un parfum — ou une odeur — et cela n'est pas douteux. Et si l'on considère que la fin de la vie n'est que le commencement de la mort, et que dès les derniers temps de la première une partie des processus qui caractérisent la dernière ont commencé

(1) Cette odeur est due, en partie aux personnes, et en partie aussi aux objets d'alimentation, de vêtement etc.,

à se produire, il n'y a rien de surprenant à ce qu'à l'odeur normale personnelle que présente chaque individu il s'en ajoute ou substitue une autre, l'odeur de la vie finissante, l'odeur du corps vivant dont certaines parties déjà sont mourantes ou même mortes. La vie se prolonge dans le cadavre, par différents tissus qui conservent leur activité pendant un temps parfois long ; mais inversement chez le vivant voisin de la mort, un cadavre partiel est installé : certaines parties sont mortes.

Il est tout naturel qu'au voisinage du trépas, l'odeur se puisse altérer.

Et elle s'altère certainement ; diverses observations sont là pour le prouver.

Il en est qui concernent l'homme : je veux parler des cas où non seulement les différentes sortes de maladies donnent à ceux qui en sont victimes une odeur particulière connue de quelques médecins (odeur de fièvre typhoïde, odeur de petite vérole, etc.), mais où une odeur spéciale, bien caractérisée, se manifeste avant l'invasion du mal. C'est ainsi que quelques-uns des praticiens anglais affirment qu'une odeur particulière, qu'ils connaissent, mais ne définissent point, est caractéristique des personnes en apparence saines, qui vont être prochainement prises d'aliénation mentale.

Il y aurait donc une odeur prémonitoire de la folie pour certains.

D'autres observations sont fournies par les animaux. Certains d'entre eux perçoivent les approches de la mort chez l'homme. Souvent le chien ou le chat domestique fuient leur maître durant les dernières heures de

sa vie : ils vont se cacher sous un meuble, au loin. Peut-être, toutefois, sont-ils dérangés par l'agitation des personnes, par le désordre de la chambre d'agonie. Car on les voit souvent venir veiller le cadavre ; les journaux américains ont rapporté récemment deux ou trois cas où les compagnons du défunt lui faisaient si bonne garde qu'on ne put qu'à grand'peine approcher le cadavre.

D'autre part, même à une certaine distance, les bêtes flairent la mort. Un témoin oculaire m'a dit avoir observé un chien qui donna des signes d'inquiétude et se mit à aboyer de façon tout à fait inusitée, sans motifs appréciables ; on sut plus tard qu'à l'heure où il agissait ainsi, un voisin, à l'étage inférieur, était mort. Peut-être percevait-il une odeur qui échappait aux hommes ?

D'autres bêtes flairent la mort de façon surprenante. Apportez dans un champ ou sur le bord d'une route, un cadavre d'animal aussi frais qu'il vous plaira, et bientôt, de tous côtés, vous verrez apparaître des scarabées, des insectes divers, attirés par l'odeur, les travailleurs de la mort venus, les uns pour se repaître, les autres pour déposer leurs larves : toute la faune des cadavres qu'a décrite Pierre Megnin.

Et le noir corbeau — blanc autrefois, dit la légende, mais fait noir par Apollon, irrité qu'un corbeau lui eût appris les inconséquences de la nymphe Coronis — le corbeau flaire de loin les cadavres : de tous côtés, il accourt vers le champ de bataille encore fumant, pour le festin que les hommes lui ont apprêté. Il flaire les morts à tel point que partout il a récolté la réputation d'oiseau de mauvais augure. C'est un messager de mort,

... The sad presaging raven that tolls
The sick man's passport in her hollow beak,

dit Marlowe. Il se rapproche des mourants, et sans doute c'est l'odeur qui le guide ; son flair de corbeau ne le trompe guère. C'est pourquoi, dans la légende, Frédéric Barberousse, ayant demandé si les corbeaux volent encore autour de la montagne, où il est enseveli, et ayant reçu une réponse affirmative, se retourne avec philosophie et se dit : « C'est qu'apparemment je suis toujours mort », tandis que les mythologues se hâtent d'en conclure qu'il n'a jamais existé, et ne constitue qu'un mythe solaire de plus.

D'autres animaux ont l'odorat non moins développé en ce qui concerne l'objet particulier de ce discours, c'est-à-dire le cadavre où le mourant : et chacun sait de quel mauvais augure est l'insistance avec laquelle les mouches reviennent à la couche du mourant.

Il n'y a rien de déraisonnable, par conséquent, dans l'idée que la mort peut être annoncée et présagée par l'apparition de caractères particuliers d'ordre olfactif. L'*odor mortis* n'a rien d'invraisemblable ; elle s'expliquerait sans grande difficulté par l'état de mort dont seraient déjà frappés certains tissus du corps, et par l'altération de certaines humeurs ; elle est confirmée par les observations précédentes et par d'autres relatives aux animaux. Il serait intéressant de reconnaître si le phénomène est général, ou s'il ne s'observe que dans certaines maladies, et on aimerait voir définir avec quelque précision cette odeur dont la signification au point de vue du pronostic est si redoutable.

CHAPITRE XVIII

LA LUTTE CONTRE LA VIEILLESSE : LE RAJEUNISSEMENT EXPÉRIMENTAL

Résumé de quelques notions acquises. — Les récentes recherches sur le rajeunissement artificiel par les sécrétions internes. — Premier travaux de Brown Séquard. — Metchnikoff et la lutte contre la flore intestinale. — Que peut-on attendre du sérum cytotoxique de Bordet ? — Les expériences et résultats de Steinach. — Les travaux de Voronoff. — Opérations diverses devant procurer le rajeunissement. — Que dure-t-il ? — Dans quelle mesure la durée de la vie est-elle accrue ? — Application possible des procédés Voronoff au cheptel.

Nous l'avons vu dans un chapitre antérieur, les organismes unicellulaires possèdent une sorte d'immortalité comparable à celle des cellules germinales qui se transmettent d'une génération à l'autre, en créant autour d'elles pour les contenir, nourrir et protéger, des individus constituant des porte-flambeaux temporaires. En cette affaire, nous, humains, nous considérons comme l'essentiel ; pour la nature, c'est le plasma germinatif qui seul compte : nous sommes simplement des véhicules momentanés. L'essentiel est non le porte-flambeau, qui change, mais le feu, qui passe de l'une à l'autre torche. Point de vue tout à fait différent. Est-il beau-

coup plus intelligible ? Ceci est une autre affaire. Nous ne voyons pas aisément pourquoi la nature tient tant à l'espèce, au lieu que notre amour-propre est flatté à la pensée qu'elle attache un grand prix à notre individu.

Mais il est bien évident que cet individu ne l'intéresse guère. En tout cas les choses sont ainsi disposées, que c'est pour une brève durée. Il n'est pas fait pour se prolonger. La sénescence atteint tôt ou tard tous les organismes multicellulaires : les unicellulaires ne la connaissent pas, ou du moins, n'en font la connaissance qu'après un temps très long, même inconnu.

Les unicellulaires sont immortels, dans la mesure où l'on peut dire immortels des individus dont l'infinitésimale individualité va sans cesse se divisant en fragments. Mais ce qui peut rester d'un individu donné, à travers mille générations successives, est bien peu de chose, assurément.

Les cellules composant les organismes plus élevés et complexes, les organismes multicellulaires, semblent sinon immortelles, au moins capables d'une vie très prolongée, bien plus longue que celle de l'organisme même. Cela ressort des expériences sur la culture des cellules hors de l'organisme, en milieu sans cesse renouvelé, plus favorable que le milieu naturel, des expériences de Harrison, Burrows, Carrel, Champy, Strangeways. Le jour où l'on aura trouvé le moyen de cultiver *in vitro* certains éléments cellulaires jusqu'ici réfractaires comme la cellule nerveuse et la cellule musculaire striée, on conçoit très bien la possibilité de faire vivre à l'état dissocié, les tissus d'un organisme donné

bien au-delà du temps que vit celui-ci, normalement. On conçoit la possibilité de faire vivre des années toutes les cellules, placées en milieu approprié, et éparpillées dans des cultures, qui, normalement, agrégées en individu autonome et complet, s'empoisonnent les uns les autres, et font que cet individu ne vit que des mois par exemple.

Les conditions faites aux cellules individuelles agrégées en organisme sont telles qu'une vie longue leur est interdite : voilà qui paraît bien établi. La vie et la vitalité de chaque cellule contrarie celles des autres. Et voilà pourquoi un organisme, réduit à ses cellules isolées, éparpillées en des milieux appropriés, doit être conçu comme capable de vivre ainsi dissocié et réduit à ses éléments, un temps très supérieur à celui que peut vivre l'organisme à l'état d'agrégation, c'est-à-dire d'unité complexe, supérieure. Les cellules somatiques adéquatement traitées, cultivées en milieux nourriciers, aseptiques, renouvelés ont peut-être l'immortalité des infusoires et des cellules sexuelles. Mais à vivre en société elles perdent leur vitalité ; l'union ne fait pas chez elles, la force : mais elle impose la discipline et les restrictions. Et quand d'aventure elles trouvent à s'affranchir, c'est la mort de l'organisme, c'est le cancer, l'anarchie organique (théorie de Cohnheim) Toutefois le cancer lui-même est une preuve de la vitalité des cellules somatiques : de la conservation de la faculté de régénération des unes, en même temps que de perte de résistance des autres. Car au fond, les diverses cellules seraient anarchiques ; l'organisme ne subsiste que par les freins existant en lui, qui permettent d'empêcher l'affranchissement. Donc les cellules indivi-

duelles possèdent une vitalité très supérieure en tout cas à celle de l'organisme ; et on en voit qui, dans l'organisme déjà âgé témoignent d'une jeunesse qui devient fatale à ce dernier. Voilà un fait certain à joindre à celui que révèle l'expérimentation sur la culture des cellules isolées en milieu approprié hors de l'organisme. Et pourtant l'observation et l'expérimentation sont d'accord pour nous montrer qu'assurément certaines conditions extérieures, de milieu, certaine « nurture » comme disent les biologistes anglais, sont favorables à la durée de la vie, et d'autres défavorables. Il a été parlé de ces conditions. Leur action est certaine, mais limitée. Elles font gagner du temps, un peu de temps : c'est à quoi se passe la vie d'ailleurs. On voit par exemple une plante qui est annuelle en climat favorable devenir bisannuelle en climat plus froid. Mais l'étude expérimentale des moyens par lesquels le milieu intérieur d'un organisme pourrait être rendu moins hostile aux cellules composant celui-ci, a été à peine ébauchée.

Cela n'empêche pas toutefois, de beaucoup parler de procédés divers par lesquels les organismes âgés pourraient être rajeunis. Ce rajeunissement est-il possible ?

L'idée a été pour la première fois exposée et discutée sur la place publique par Brown Séquard. Dès 1869 celui-ci exprimait l'opinion que les glandes ont une sécrétion interne (ce qu'avait entrevu Bordeu) et que celle-ci joue un rôle dans la physiologie. En particulier la glande sexuelle de l'homme — et de la femme aussi — déverserait dans la circulation une secrétion dont la rareté croissante, avec l'âge, engendrerait les

diverses manifestations de la sénilité. Si telle est la réalité, il était indiqué d'essayer de rajeunir le vieillard en donnant à son sang affaibli les éléments que les glandes sexuelles lui refusaient, et c'est ce que fit Brown Séquard par des injections sous-cutanées d'extraits de ces glandes. Il tenta d'abord l'expérience sur lui-même, et fut content ; il la tenta sur d'autres, et fut encore content. Car les injections dont il s'agit, déterminaient un réveil des forces physiques et intellectuelles ; elles rendaient des services évidents dans diverses maladies. L'engouement fut grand. Mais il n'a pas résisté à ce grand démolisseur qui est le temps. Car c'était toujours à recommencer. L'action rajeunissante était très temporaire et brève. Dans ces conditions, peu à peu l'enthousiasme tomba, et la méthode de Brown Séquard n'a plus qu'un intérêt historique. Elle n'a pu s'installer dans la pratique quotidienne.

On ne saurait en nier l'intérêt, pourtant ; elle a eu le mérite de donner une base à la doctrine des secrétions internes qui, depuis, a pris une belle place dans la physiologie, la médecine, la psychologie même ; dans toute la biologie en un mot.

Le rajeunissement que Brown Séquard avait en vain demandé à l'hormone testiculaire, Metchnikoff, peu après, la demande aux microbes.

Son raisonnement était que la sénescence tient essentiellement à l'intoxication par les microbes dont pullule notre intestin. On ne savait pas encore que l'animal aseptique ne présente pas une longévité bien différente de celle de l'animal septique, et il imagina de lutter contre l'âge en déclarant la guerre aux microbes intes-

tinaux et même à l'intestin, au côlon, au gros intestin. Aux microbes, pour que leurs toxines ne soient plus absorbées par les parois de celui-ci, déversées dans le sang, et par lui promenées dans tout l'organisme, au contact de toutes les cellules. A l'intestin lui-même dont il proposait de supprimer une partie, pour enlever aux microbes un habitat très apprécié. Mais jamais il ne passa, en ce qui concerne la diminution de l'intestin, de la théorie à la pratique. Ce serait chose désirable que cette résection ; mais il ne la désira jamais au point de la demander. Que faisait-il contre les microbes ? Comment menait-il la guerre contre la flore intestinale ? Chacun le sait. Partant de ce fait que le petit-lait jouit de propriétés anti-putrides remarquables, et que dans le lait caillé deviennent prospères des microbes secrétant de l'acide lactique funeste à la croissance de diverses autres espèces, il conseilla — après l'avoir adopté — le lait caillé ou kephir, et les ferments lactiques (lactobacilline et autres préparations similaires). A dire vrai, la méthode préconisée est heureuse ; elle donne de bons résultats, elle assainit l'intestin, mais n'assure nullement l'immortalité. Metchnikoff lui-même n'a pas atteint un âge avancé, malgré sa fidélité à sa propre méthode. Au reste, dans son for intérieur, il ne s'attendait nullement à l'immortalité, et songeait surtout à diminuer un peu un des inconforts de la vie, un des très nombreux ennuis qu'il faut supporter quand on est au monde.

Metchnikoff a encore indiqué une autre voie, le jour où il a vu que la vieillesse vient d'une rupture d'harmonie organique, de la sénescence des éléments nobles,

concordant avec un réveil de l'activité des tissus conjonctifs, au contraire. Pourrait-on artificiellement renforcer la résistance des premiers, ou diminuer la puissance des derniers ? La découverte par Bordet des sérums cytotoxiques, c'est-à-dire toxiques pour des types déterminés de cellules, permettrait de l'espérer. Parmi ceux-ci les sérums hémolytiques sont fort actifs. En eux-mêmes ils ne pourraient guère être utilisés, mais leur étude a révélé un fait de grande importance. C'est qu'un sérum toxique peut être employé aussi bien en faveur d'un type donné de cellules, que contre lui ; comme allié que comme ennemi. Affaire de dose. A dose forte, le sérum hémolytique ruine les globules de façon foudroyante ; à dose moyenne il engendre l'anémie ; à petite dose au contraire il stimule la formation de globules rouges. Trouvera-t-on des sérums capables de foudroyer, ou aussi bien, de galvaniser les éléments cellulaires nobles, les cellules nerveuses, musculaires, etc ? Il se pourrait. Assurément on ne saurait tenter l'expérience sur l'homme d'abord. Il faudrait au préalable opérer sur les animaux et voir ce que donne la méthode. Après, malheureusement, il se présenterait des difficultés considérables pour l'application à l'homme.

Comment, en effet, prépare t-on un sérum cytotoxique, hémolytique, agissant sur les globules du sang de lapin ? En injectant du sang de lapin à un cobaye. Le sérum du sang de cobaye acquiert peu à peu, après injections répétées, la propriété d'agir, de façon variant selon la dose, sur les globules du sang de lapin. Dès lors, si l'on veut agir sur les cellules de l'homme il faut pouvoir injecter à un animal quelconque — à déterminer — du sang, ou certaines cellules humaines

triturées, fraîches. Or, il est très difficile — à moins d'utiliser les guillotinés — de se procurer ces éléments humains frais, qui sont indispensables. Aussi n'a-t-on rien tenté encore dans cette voie. Au reste, il y a beaucoup à faire encore avant de s'y engager : il y a à voir si la méthode donne des résultats chez l'animal, à voir si elle retarde la sénescence et prolonge la vie. Une étude expérimentale intéressante se présente aux chercheurs.

En attendant, les physiologistes ont cherché dans une autre direction, celle qu'a ouverte Brown Séquard, et où se sont engagés Steinach et Voronoff.

Voyons d'abord ce que dit Steinach *(Rev. gén. des Sciences* 15 oct. 1920).

On le sait, deux expérimentateurs français, Ancel et Boin, ont démontré que dans la glande mâle, à côté des cellules produisant les éléments fécondants, il existe une glande dite interstitielle produisant une secrétion interne qui se répand dans l'organisme. Elle produit donc d'une part des cellules sexuelles, et de l'autre une hormone, deux éléments qui suivent des voies différentes et ont des fonctions très dissemblables.

L'hormone se trouve-t-elle véritablement dans la glande interstitielle ou bien dans la glande génitale proprement dite ? A dire vrai, on ne sait trop. Il y a des arguments en faveur de chacune des deux opinions. La question s'éclaircira sans doute avec le temps.

Quoiqu'il en soit, Steinach a imaginé de provoquer la rétention dans l'organisme, et la surproduction de la secrétion interne. Ce fut d'abord par la ligature des canaux déférents, puis par celle des canaux sémi-

naux. La ligature a pour résultat l'accumulation de la secrétion sexuelle, d'où pression sur les éléments producteurs de celle-ci, et atrophie de ces éléments, ce qui permet aux cellules interstitielles de se développer et de secréter davantage.

D'autre part, il faut voir qu'une opération toute différente, la vasectomie, telle que la pratique Sharp pour stériliser les sujets qu'il est préférable de ne pas laisser se reproduire en raison de leurs tares héréditaires, donne des résultats similaires à ceux de l'opération de Steinach. Car la vasectomie qui laisse intactes les apparences, empêche seulement l'expulsion de la secrétion fécondante. Celle-ci reste dans l'organisme, et exerce une action bienfaisante. Beaucoup de « stérilisés » qui protestaient vigoureusement avant, ont, des mois après, exprimé toute leur satisfaction, et leur bien-être. Steinach a commencé par opérer sur des animaux, sur des rats, âgés de 27 mois, présentant divers signes de sénilité : perte de l'appétit et des poils, maigreur, somnolence, indifférence méprisante à l'égard des rats. L'opération était unilatérale. Par conséquent, l'animal n'était stérilisé, comme il n'était rajeuni, que d'un côté partiellement. Le résultat ne se fit guère attendre et fut très net.

En moins de trois semaines, changement à vue. Intentions très manifestes, retour de l'efficience aussi, au moins au microscope ; retour de l'appétit ; le poil repousse, augmentation de poids ; activité ; les animaux sautent et grimpent ; ils sont batailleurs et jaloux autant que fringants : de vrais rats dans la force de l'âge. L'opération unilatérale conserve à l'organisme toute la sécrétion de toute la glande d'un côté, laquelle paraît

agir favorablement sur la glande du côté non opéré. Cette résurrection dure sept mois environ, le quart de la durée normale de la vie du rat : après quoi la sénilité reparaît, irrémédiable cette fois, l'animal mourant bientôt dans le marasme. Et pourtant les apparences microscopiques encourageantes subsistaient.

La réactivation, ayant pour résultat un rajeunissement réel, le retour de possibilités qui avaient disparu et semblaient oubliées, est manifeste.

Se produirait-il chez l'homme aussi ? Avec la collaboration d'un chirurgien, Steinach l'a cherché naturellement. Résumons : sujet de soixante et onze ans, abcès d'une des glandes nécessitant l'ablation ; on profite de l'occasion pour pratiquer la ligature de l'autre côté.

Dans ces conditions, naturellement, il ne peut y avoir qu'un rajeunissement relatif : de forme, non de fond. Evidemment il est possible à l'ardeur de se réveiller : mais il ne saurait plus être question de fécondation. Mais le rajeunissement existe. Diverses manifestations imputables à l'âge, artério-sclérose, respiration difficile, faiblesse du cœur, fatigue, tremblement des mains, disparaissent : le sujet est devenu gai, respire bien, mange de grand appétit, parle plus facilement, voit sa barbe pousser avec une vigueur inaccoutumée et même dispendieuse, et a des idées d'un âge plus jeune. (Notez qu'il n'est pas auto-suggestionné : il ignore l'opération qu'on lui a faite).

Le sexe féminin pourrait-il rajeunir aussi ? Il le semble, d'après les expériences sur les rates. Par l'implantation de l'ovaire d'une jeune femelle, des femelles séniles ont subi la réactivation ; l'une d'elles, après dix

mois de stérilité complète due à la sénilité, est devenue mère et a nourri ses jeunes (plus exactement ceux de la jeune femelle ayant fourni l'ovaire). C'est comme si la maternité revenait à une femme de soixante-dix ans. Est-ce là un résultat bien désirable ? *A sentiment open to doubt...*

Notons en passant que le rajeunissement chez le sexe féminin n'a pas été étudié avec autant de suite que chez le masculin, et ajoutons que pour Steinach le rajeunissement s'obtiendrait le mieux par irradiation des ovaires aux rayons X. Mais en ce cas, il y aurait stérilité fatale. Toutefois elle est déjà telle chez la femme de plus de 50 ou 55 ans, et c'est celle-ci qui solliciterait le rajeunissement, forcément. L'action sur la fécondité serait donc sans importance.

Tout cela est curieux. Mais les physiologistes n'admettront pas dès maintenant et intégralement les faits et les conclusions de l'auteur allemand. Ils feront des réserves justifiées et attendront de nouvelles expériences plus amples et allant plus au fond des choses. Celles qui leur sont soumises ont toutefois un réel intérêt pour la grosse question des sécrétions internes.

Mais il faut l'observer, s'il y a rajeunissement, il n'est que temporaire. La durée de la vie est bien un peu accrue en ce qui concerne le rat ; mais pour ce qui est de l'homme on ne peut rien dire encore. Et c'est là qu'est toute la question, à notre point de vue.

La conclusion de Steinach est que par la ligature des canaux déférents, la glande génitale augmente et rajeunit, répandant la jeunesse dans l'organisme tant au moral qu'au physique. L'animal redevient jeune,

vigoureux, actif ; son poil repousse, tout dans son extérieur dénote la jeunesse. Et si l'opération a été unilatérale, la fécondité revient en même temps que l'ardeur.

Steinach ne s'est pas contenté d'expérimenter de la façon qui vient d'être indiquée. Il a encore tenté le rajeunissement par la greffe à des animaux âgés de glandes sexuelles empruntées à d'autres jeunes, de la même espèce. L'implantation des greffes se faisait sous la peau du ventre. Y avait-il greffe véritable ? C'est fort douteux d'après les résultats mêmes. Car après une opération de greffe suivie d'un rajeunissement on a vu la vieillesse revenir, pour se dissiper à nouveau pour un temps à la suite d'une nouvelle implantation. S'il y avait eu greffe véritable une seconde opération n'aurait pas été nécessaire. Sans doute il y a eu résorption, avec utilisation de ce qu'il existait d'agent actif : mais il n'y a pas eu renouvellement, nouvelle formation de celui-ci.

Steinach va manifestement trop loin quand il juge obtenue la victoire sur la vieillesse par le moyen des méthodes indiquées. Mais évidemment il y a intérêt à poursuivre les expériences et à s'engager plus avant dans la voie nouvelle. Il ne faut pourtant pas méconnaître le fait qu'en divers cas l'opération n'a donné sur l'homme que de médiocres résultats, et que d'autre part, il y a un réel danger pour le vieillard à le trop persuader qu'il est redevenu un jeune homme. Il est arrivé à l'opérateur de hâter la fin, au lieu de l'ajourner. On restera donc sur la réserve : il ne faut pas se hâter de conclure. L'enthousiasme que provoqua Brown Séquard n'est pas si ancien, et pourtant, qu'en reste-t-il ?

Venons-en maintenant aux expériences de S. Voronoff.

On connaît le principe de sa méthode. Il consiste à greffer chez l'homme vieilli un testicule emprunté au chimpanzé. La théorie est que le vieillissement tiendrait en grande partie à la déchéance de ladite glande et à la suppression de sa sécrétion interne, de ses hormones : en en greffant une jeune, prise au singe, on rendrait à l'homme une certaine jeunesse générale.

Des expériences sur les animaux ont fait voir à M. Voronoff que son raisonnement se tient, et, du bouc et du bélier, le chirurgien a conclu à l'homme, n'hésitant pas à tenter sur ce dernier la même thérapeutique. Les résultats obtenus sont intéressants. Tout d'abord, des sujets d'apparence eunuchoïde — justifiée par les conditions, elles-mêmes rendues nécessaires par une ablation inévitable — ont pris une apparence virile : les caractères sexuels secondaires ont reparu. Puis cela a été le tour de divers sujets, et M. Voronoff a publié, entre autres, l'observation d'un auteur dramatique de 61 ans qui souffrait surtout de ne plus pouvoir travailler, et chez qui, à la suite de la greffe, la facilité intellectuelle a été totalement rétablie. Et il a exposé longuement le cas d'un autre sujet de 74 ans qui lui a donné, dit-il, « le plus beau résultat » qu'il ait jamais eu. En effet, à en juger par la description, complétée par des photographies, la transformation a été étonnante, et, elle se maintenait. Le faciès, les allures, l'endurance, l'activité témoignaient d'un rajeunissement incontestable, et les cheveux repoussaient. « Etat physique, intellectuel, virilité, tout a été radicalement changé sous l'action de la greffe, qui a transformé un vieillard sénile, impuissant, pitoyable, en homme vi-

goureux jouissant de toutes ses facultés ». Dans ce cas, M. Voronoff estime que le sujet a rajeuni de 15 ou 20 ans, de toutes les façons. C'est un homme qui, physiquement et intellectuellement, par son caractère comme par ses aptitudes, s'est vu enlever 15 ou 20 ans.

Tout cela est fort curieux. On ne peut éviter la mort, — « la simple nécessité de mourir », disait Fontenelle, — mais si l'on pouvait s'épargner la vieillesse en une certaine mesure, ce serait beaucoup. M. Voronoff a-t-il trouvé le secret ? Le temps seul permettra de répondre. En attendant, il y a lieu de poursuivre les expériences et de les multiplier : c'est la seule façon de juger. Il serait absurde de conclure déjà ou de trancher *a priori*.

A noter d'après les expériences sur les animaux que, si une première greffe semble ne plus exercer une action favorable, rien n'empêche d'en faire une seconde.

Il va de soi que c'est sur des animaux que M. Voronoff a conduit ses premières expériences. Et la greffe de la glande surrénale d'un jeune mouton à un vieux bélier *in situ* a, d'après lui, donné des résultats extraordinaires. Le bélier était sénile : il est devenu jeune et robuste : et il l'a prouvé. Ceci fait, on lui a enlevé son greffon : il retombe dans sa sénilité : en six mois il était devenu piteux. Voronoff alors voulut lui rendre une seconde fois la jeunesse, et pratiqua une nouvelle greffe. Ce fut avec plein succès : le vieillard revint derechef à une solide maturité ; et encore une fois il le démontra.

Assurément la greffe de glande séminale (ou plutôt de fragments ou de tranches de celle-ci) a des effets de rajeunissement. De quelle durée ? Le temps le fera

voir. On peut se demander s'ils se greffent véritablement et de façon durable, en produisant de l'hormone, ou bien si l'effet ne dure que le temps nécessaire à la résorption du greffon. C'est là un point sur lequel l'avenir nous renseignera. Il est vrai que si l'effet d'une première greffe s'épuisait on pourrait en tenter une seconde.

Les résultats obtenus ont incité S. Voronoff à diriger son activité dans une autre direction, à utiliser la greffe à modifier et accélérer le développement des animaux domestiques. Il semble bien, en effet, y avoir quelque chose à tenter dans ce sens.

Vers la fin de 1923, la *Presse Médicale* publiait une figure représentant une petite Juive de 3 ans et 11 mois parfaitement apte à la maternité. En soi, c'était simplement affreux, comme on peut bien penser. Mais des animaux aptes à la reproduction au bout d'un an, au lieu de 3 ou 4 ans, présenteraient un intérêt économique.

Une autre figure également reproduite dans un des livres que publie M. Voronoff *(Greffe animale, applications utilitaires au cheptel)*, plaide dans le même sens. Elle représente un robuste gaillard avec barbe et collier, jambes velues, air intelligent d'ailleurs, semblant avoir 20 ans — bien employés d'ailleurs. Or c'est un enfant de 9 ans.

Dans l'un et l'autre cas, ces apparences — et ces incontestables réalités — étaient dues à une hypertrophie de la glande reproductrice. Le sujet masculin qui fut observé par des professeurs italiens, Marro et Sacchi, eut son hypertrophie corrigée chirurgicalement. Du coup, il perdit tout son revêtement pileux et vit di-

minuer sa musculature : même il présenta une régression du développement intellectuel. Car il avait atteint le développement de 20 ans : il revint, du fait de l'opération, à celui de 9 ans.

Ces deux faits sont très instructifs. Mais ils ne sont pas seuls de leur espèce. On sait maintenant l'effet de l'atrophie, de l'hypertrophie, de la lésion, de la destruction, de la greffe, de diverses glandes à sécrétion interne. Tel trouble, naturel ou expérimental, provoque le gigantisme, tel le nanisme, celui-ci l'adiposité, celui-là la maigreur, etc. Il existe de nombreux moyens d'agir profondément sur la physiologie et l'anatomie des animaux ; la plupart des glandes endocrines peuvent être supprimées, ou bien renforcées par la greffe.

Et déjà Voronoff a obtenu, par l'art, les pendants des deux anormaux signalés plus haut. Le sujet observé par Marro et Sacchi était tout velu. Un bouc qui reçut la greffe de glande génitale se couvrit rapidement d'une toison magnifique. A trois ans, ses poils avaient 20 centimètres de longueur, au lieu de 4 ou 6 présentés par le témoin. Il est certainement avantageux, et économique, d'obtenir rapidement une belle peau de bouc. L'expérience donne le même résultat sur le mouton, et il est très intéressant de stimuler la production de la laine. Ajoutons que la greffe, chez le vieux bélier, raviva l'aptitude lainière qui fléchissait.

La laine, toutefois, n'est qu'un des côtés du mouton, si l'on ose dire : il y a la viande aussi. Si, par une greffe à déterminer, on pouvait augmenter de façon notable le développement musculaire, on rendrait service à l'alimentation.

En somme, on croit discerner que, par la pratique des greffes et d'opérations diverses, il serait possible d'accélérer considérablement l'apparition de l'âge de la reproduction (et aussi de le prolonger, ce qui serait intéressant pour les possesseurs d'étalons d'élite), d'augmenter le rendement en poil ou en chair, et de hâter l'arrivée de l'animal à l'âge utile : d'où économie considérable d'aliments. Est-ce exact ? En tout cas, il n'y a rien d'invraisemblable en l'affaire. Mais seule l'expérience peut répondre. Elle se fait, Voronoff ayant intéressé à ses vues le gouvernement général de l'Algérie, qui a promis tous les moutons et tous les vétérinaires nécessaires. Attendons les résultats. Il y a un point, toutefois, sur lequel les biologistes ne partageront pas tous la confiance dont fait preuve Voronoff.

L'idée de celui-ci est que, si l'on greffe plusieurs générations de suite dans le même sens, les descendants acquerront l'aptitude spéciale qui leur a été conférée expérimentalement, et la présenteront héréditairement sans qu'il soit besoin de continuer à greffer. Autrement dit, Voronoff admet l'hérédité des caractères acquis. Après tout, on verra bien... Mais, en somme, jusqu'ici, les preuves expérimentales de l'hérédité des caractères acquis sont faibles. Au reste, cela n'a aucune importance. L'essentiel est de pratiquer, d'expérimenter, sans nul souci des théories. Les expériences de M. Voronoff ont certainement de l'intérêt pour les biologistes, et les éleveurs.

Pour M. Lugaro aussi, qui *(Scientia)* rêve de corriger partie des ratés si nombreux de l'humanité par des sécrétions internes, ce qui n'est pas absolument, ni si invariablement déraisonnable.

Remarquons en passant que Georges Dumas le juge ainsi, dans son monumental *Traité de Psychologie* dont le dernier chapitre se rapporte au rôle que peuvent jouer les sécrétions internes dans la psychologie normale ou pathologique.

Ceci dit en passant, que faut-il conclure des expériences de Steinach et de Voronoff au sujet de la prolongation de l'existence par les opérations ayant pour pour effet d'accroître certaine sécrétion interne, celle de la glande génitale mâle ou celle de l'ovaire, car l'expérience a été faite sur la femelle aussi ?

A la vérité on n'en sait rien. Peut-être bien les rats de Steinach ont-ils vécu un peu plus longtemps que la moyenne des rats laissés au soin de la nature. Mais ce dont Steinach et Voronoff se préoccupent est non de prolonger la vie, c'est de combattre la vieillesse, c'est de ramener les apparences et les réalités de l'âge adulte ou de la jeunesse. Ce point de vue est tout à fait différent. Rien n'empêche d'ailleurs d'examiner les résultats sous les deux angles, et la chose sera facile, avec la multiplication des expériences ; c'est le temps qui donnera la réponse à la question. Il sera très indiqué, soit dit en passant, d'autopsier avec soin les sujets soumis à la réactivation, au rajeunissement, pour voir si, chez eux la sénescence des tissus a été diminuée, si les lésions inhérentes à l'âge sont moindres ou plus rares.

Par conséquent il ne faut pas confondre rajeunissement avec prolongation de la vie. On a l'impression que le rajeunissement existe bien, mais est temporaire, et suivi d'une chute à laquelle il n'est point de remède. Ce n'est pas encore la fontaine de Jouvence,

ce n'est pas l'immortalité, même très relative : par exemple il n'apparaît pas qu'un vieillard doive s'attendre à une prolongation de 5 ou 10 ans. Mais encore une fois, attendons ce que nous apprendront le temps et l'expérimentation. Il n'y a nulle nécessité de vaticiner : cela a si mal réussi à tant de soi-disant prophètes.

CHAPITRE XIX

L'ÉLOGE DE LA MORT

La mort est nécessaire et préordonnée par la stucture et la physiologie. — N'est-elle pas désirable aussi ? — Que serait une humanité de vieillards ? — Quelle joie connaitrait-elle ? — La mort remède des maux de la vie. — L'utilité biologique de la mort. — L'individu et l'espèce devant la mort. — La mort condition de progrès. — La plus belle invention de la nature.

L'humanité n'a guère considéré avec faveur la mort. Celle-ci lui apparait hideuse. Nous l'avons tous maudite quand elle nous a ravi des êtres chers, ou quand elle a enlevé quelqu'un de ces grands esprits dont nous aimions la parole et la pensée. Et pourtant elle mérite d'être réhabilitée. Il n'est pas déraisonnable d'en faire l'éloge. Celui-ci d'ailleurs n'a-t-il pas été au moins pensé, sinon prononcé, par tant de deshérités à qui la mort est apparue, dans l'excès et la continuité de leur peine, comme le seul bien possible, la seule réparation efficace aux injures de l'existence, au mal de vivre.

En fait la mort peut très bien se défendre. En y réfléchissant on la trouvera utile. Elle est nécessaire et désirable, étant donné l'état de choses. Une fois la vie

inventée telle qu'elle est, rien ne pressait plus que d'inventer la mort : « telle qu'elle est » : cette condition est essentielle.

La mort est donc nécessaire pour des raisons physiologiques. Telle qu'elle est faite, c'est-à-dire ne pouvant éviter la sénescence, la vie appelle la mort. Le mécanisme est de médiocre facture, de fabrication inférieure : étant donnée sa physiologie, il ne peut durer longtemps. La mort est préordonnée par la structure et le fonctionnement aussi bien chez l'homme dont les cellules succombent aux attaques de toxines et d'humeurs vieillies que chez le ver qui éclate en libérant ses œufs ou ses larves. La sénescence existe partout.

On raconte volontiers à l'homme qu'il s'abrège l'existence par des fautes contre l'hygiène : il faut croire que tous les organismes se complaisent dans des erreurs analogues ou parallèles, puisque tous meurent en quelques conditions de milieu qu'ils vivent.

La mort n'est pas seulement préordonnée, nécessaire ; elle est désirable aussi et bonne pour des raisons diverses.

Tout d'abord, on n'imagine pas un monde d'organismes immortels. Le transformiste ne voit pas comment auraient surgi les formes supérieures dans un milieu encombré de formes élémentaires. Que serait encore une humanité immortelle faite de vieillards ? Les plus jeunes ne les exterminerait-ils pas bientôt, et avec raison ? Il faut du nouveau sans cesse et c'est la jeunesse qui l'apporte, et avec lui du changement, quelquefois un progrès. Si la mort naturelle n'existait pas il faudrait la tuerie systématique pour faire de la place et donner de l'air. (Celle-ci existe d'ailleurs, à quelque

degré.) Une élimination régulière des sujets âgés s'impose, celle des cerveaux creux, des bouches inutiles et des bras improductifs. Si la mort n'existait pas il faudrait la décréter et infliger pour désencombrer la planète. La vieillesse avec son cortège de disgrâces rend la mort nécessaire et désirable, tant qu'on n'aura pas trouvé à la supprimer, par une transformation de la physiologie.

Croit-on d'ailleurs que l'immortalité terrestre apporterait beaucoup de joies personnelles à la meute humaine vieillie. N'a-t-on pas assez vite fait le tour de la vie et reconnu ce qu'elle peut donner ? Et la vie ralentie du vieillard n'est-elle pas monotone et fastidieuse ? Sans doute, il en demande de moins en moins, il devient de moins en moins exigeant et se contente de si peu. Mais quelle pauvre joie pour lui et, pour ses compagnons de chaîne quelle inutilité sociale. Il n'a plus de raison d'être, et il tient de la place. Ne vaut-il pas mieux se retirer ? C'est un terrible et irrésistible ennemi que la vieillesse. Et seule la mort en vient à bout, mais en mettant fin au joueur comme à la partie.

Il faut le reconnaître, la vie n'est pas si gaie...

Le philosophe qui a écrit les *Réflexions sur les grands hommes qui sont morts en plaisantant* (Rochefort 1755), et qui, pour ses peines a vu son livre mis à l'index, dit assez justement sans un pessimisme exagéré, que « pour un jour tranquille et serein on en a quarante où la douleur et la tristesse se font vivement sentir ». Cabanis nous dit que « la mort, ce n'est que le soir d'un beau jour, et si le jour ne fut pas beau elle n'en est que mieux venue ».

Mais il n'est besoin de personne pour nous apprendre qu'une horde innombrable existe à qui la vie est dure, cruelle, affreuse. Il suffit d'ouvrir les yeux. Et ceux mêmes qui sont, paraissent, ou se jugent heureux, trouvent-ils la vie si avenante. ? Ne souffrent-ils pas, s'ils ont un cœur dans la poitrine, de voir tant de souffrances, et s'ils ont des oreilles, d'entendre l'incessante plainte qui monte vers le ciel ?

Sans doute la vie peut être très plaisante à quelques privilégiés. La terre est incomparablement belle, la nature d'un intérêt infini. Le champ est vaste pour agir et penser utilement. Et il a été dit, écrit, et fait de si belles choses. Mais ceux-là même qui ont le plus mis leur bonheur dans ce qui trompe le moins, dans les exercices de l'esprit et du cœur, ne se lassent-ils pas à la longue ? L'intérêt ne diminue-t-il pas fatalement avec les forces, par l'âge ? Le jeune éléphant de Kipling, doué d'une insatiable curiosité, est une image de l'homme. Celui-ci veut toujours du nouveau ; le plus privilégié, après un temps, est rassasié, et voudrait mieux, autre chose, il ne sait quoi... Jusqu'au jour où il ne désire plus rien, où l'intérêt de la vie a disparu, ce qui est le début de la mort. « On ne peut pas être longtemps heureux, dit l'auteur cité plus haut. Telle est notre destinée. La fortune passe avec tant de rapidité qu'elle laisse à peine entrevoir ses faveurs. Il semble que son inconstance l'empêche de se fixer en aucun lieu pour rendre un bonheur solide. Peut-être aussi il y a-t-il trop de gens à contenter. Elle ne peut suffire à tout le monde, et les fonds lui manquent ».

Aussi le nombre est-il infini de ceux pour qui, comme l'a dit Simonide « la mort est la médecine des maux ».

Et quand on considère l'armée de ceux qui nomment la mort « l'unique port des tourments de cette vie, le souverain bien de la nature, la commune et prompte recepte à tous maux » (Montaigne), on ne peut se refuser à reconnaître que la mort, qui paraît si terrible aux uns puisse être — et non paraître — un bonheur aux autres.

La mort donc est nécessaire pour désencombrer la planète, pour mettre un terme à beaucoup de maux, pour mettre un terme à une existence qui finit par se réduire au rang des phénomènes végétatifs.

Elle a encore une portée biologique considérable. Les choses se passent, quand on considère l'ensemble des organismes, dans le temps et dans l'espace, comme si quelque entité tâtonnait, cherchait sa voie — s'engageant souvent dans des impasses à l'occasion — essayant des combinaisons nouvelles et variées, en élaborant de forts médiocres au reste. Dans l'ensemble de la création les « ratés » sont nombreux. Il semble qu'une grande œuvre ait été entreprise, avec des moyens inadéquats, avec des outils qu'il a fallu perfectionner beaucoup.

Or, dans cette œuvre l'individu n'est rien, et l'espèce est tout. La nature cherche des types, des espèces : elle n'a cure des individus qu'autant qu'ils sont aptes à varier et à reproduire, qu'autant qu'ils sont jeunes. Une fois leur fonction remplie ils perdent tout intérêt : ils sont murs pour la mort et il est désirable qu'ils meurent, pour faire de la place.

M. Métalnikoff a développé de façon intéressante cette vue d'après laquelle ce qui compte aux yeux de

la Nature, ce sont le groupe, la collectivité, et la fécondation. Le but immédiat est l'élaboration du premier par la dernière. Et celle-ci joue un rôle capital dans le maintien de celui-là, le maintien et la fixation, la fixité aussi de ses caractères, dans l'individualisation pour ainsi dire du groupe, de l'espèce. La fécondation crée encore plus l'espèce que l'individu. Par elle sont mélangées et échangées toutes les particularités dues à la variation — échangées ou étouffées aussi, « On peut dire que la vie de l'espèce se créé grâce au processus sexuel. L'individu, en s'unissant avec un autre individu s'unit pour ainsi dire avec toute l'espèce. Les particularités individuelles qu'il a acquises au cours de sa vie individuelle il les transmet à toute l'espèce par la fécondation ». C'est-à-dire que non seulement il maintient, mais il élabore l'espèce.

Et cette dernière est une réalité : elle est même plus réelle que l'individu, ayant une existence infiniment plus longue. « En somme, dit M. Métalnikoff, l'espèce est une individualité d'un ordre supérieur où les individus qui la composent sont en relation constante, grâce à la fécondation. Et la fécondation crée la vie commune, le travail commun, le génie créateur commun de l'espèce ». A cette besogne seul le jeune peut travailler : le sujet âgé n'y peut avoir nulle part ; il perd dès lors tout intérêt pour la nature — (ce qu'est la nature, nul ne le sait d'ailleurs, mais il faut bien mettre un mot là où on suppose un vouloir, soit dit en passant). Dès lors rien de surprenant si tant d'êtres meurent très vite après la fécondation, et même au cours et du fait de celle-ci. Et dans ces conditions la mort apparaît

comme très utile en rendant possible un nombre beaucoup plus considérable de vivants jeunes aptes à collaborer à l'œuvre en cours. Par là, nous sommes ramenés à l'idée de Weismann qui voit dans la mort une adaptation, un progrès. Et elle est d'autant plus nécessaire qu'il s'agit de formes plus élevées. Elle est inutile en ce qui concerne les protozoaires, mais indispensable chez les organismes multicellulaires, rendue d'ailleurs plus aisée, plus nécessaire aussi par la spécialisation et la différenciation des tissus, c'est-à-dire, aussi, la délicatesse, la fragilité de l'organisme résultant. L'individu n'est rien pour la nature qu'un temporaire élément de l'espèce, entièrement subordonné à celle-ci. Il se trompe en se croyant un aboutissement, un fleuron, un *summum* : ce n'est qu'un véhicule éphémère de ce qui est réellement immortel, et intéressant l'espèce, la race.

Il peut toutefois se réhabiliter, en prenant conscience de son rôle véritable, qui n'est point à dédaigner. En faisant ce que disait Proudhon : en « considérant l'existence dans la série des générations, dans leur solidarité, leur identité, ce qui veut dire pour l'homme dans leur vie morale et dans leurs œuvres ». C'est le représentant de l'espèce que nous devons considérer en nous-même, non l'individu ; le représentant de ce que nous devons désirer immortel, notre espèce, notre variété, notre race nationale aussi. Il y a, à la mort, d'excellentes raisons, d'ordres divers, très puissantes semble-t-il, à voir comme elle est solidement établie sur la nature. Et il faut, pour des raisons diverses la louer d'exister.

Ce n'est pas ce qu'on fait généralement. Elle est fort mal vue, même de ceux à qui pourtant, elle semblerait devoir être la plus bienfaisante.

Dans une fantaisie philosophique de la fin de XVII^e siècle, le *Faut mourir et les excuses inutiles que l'on apporte à cette nécessité, le tout en vers burlesques*, par le chanoine d'Ambrun, Jacques Jacques (Rouen 1695), il n'y a que le pape qui fasse bonne mine à la visiteuse. L'auteur imagine celle-ci se présentant à des personnages divers : une jeune fiancée, un forçat, un veuf éploré, un roi, une veuve, un bossu, un aveugle, un « riche décrépit », un chanoine, un paysan, un soldat, un criminel, une religieuse, un usurier, un marchand, etc. : tous l'accueillent fort mal, se révoltent, demandent des délais : seul le pape ne fait point de difficultés. Petits et grands, riches et pauvres, heureux et malheureux, tous font des objections. Cela tient évidemment à ce que les diverses religions en ont dit beaucoup de mal, l'ont représentée sous des traits atroces, en ont parlé comme si elles en savaient quelque chose.

Elle est nécessaire sans doute, mais elle nous déplaît. Elle est cruelle pour les survivants, en tout cas. Le brisement de cœur constitue une épreuve terrible — et qui dure. Devant la tombe qui va se refermer sur un être cher, quel cortège de regrets inutiles, de n'avoir pas assez témoigné son affection, de n'avoir point tel jour fait tel geste qu'il fallait, de n'avoir pas dit tel mot qui maintenant ne peut plus être entendu et que pourtant on avait dans le cœur, de n'avoir pas compris à temps, de n'avoir pas veillé tandis qu'il faisait jour, de n'avoir pas saisi l'heure qui jamais ne revient, d'avoir tant manqué d'occasions soit de parler, soit de se taire, d'avoir jugé, comme nous faisons tous, sans savoir, parce que nous ne pouvons pas savoir, en com-

mettant le péché par excellence, disait un paysan russe à Tolstoï : « il n'y a qu'un péché : juger son prochain ». C'est toute une cohorte de regrets stériles qui se dresse, et qui reste. Nul ne l'ignore.

La mort nous apparaît plus affreuse encore quand elle enlève l'enfant, la jeunesse ; tout cela est bien entendu. La nature ne peut guére se défendre dans les détails, en ce qui concerne la mort. Mais en gros elle a raison. L'utilité biologique de la mort est capitale. Son utilité sociale pour l'humanité, l'est autant. Il serait affreux qu'elle ne fût pas, faits comme nous sommes. Evidemment le plus sage que la nature pût faire, après avoir créé l'homme, était de le faire mourir. Pas plus qu'aucun autre organisme il ne pouvait s'éterniser.

La mort est une loi, non un châtiment, a dit le vieux Sénèque. Et la nature nous facilite les choses : « l'âge et le sommeil nous enseignent peu à peu le chemin de la mort », a dit Anaxagore.

Il est vrai, on peut se demander si les choses auraient pu être autrement. Si, dans un monde d'éléments chimiques différents, la physiologie pourrait être autre, et aussi la vie. La nature pourrait-elle être mieux établie ? C'est là une tout autre question, d'ailleurs fort oiseuse. Il faut prendre les choses comme elles sont et sous cette condition — inévitable au reste — il faut bien conclure avec Mirabeau que « la mort est la plus belle invention de la nature ». Cela se défend très bien. Il est bon que l'aventure de vie — telle qu'elle est — se termine par l'aventure de mort. La première se passe à rechercher la meilleure façon d'être au monde, de

l'épisode de la naissance à celui du trépas. Qu'on la trouve, ou ne la trouve pas, l'issue reste la même : l'aventure de mort se présente. Il faut se faire une raison, et reconnaitre ce qu'elle a de bon.

909

TABLE DES MATIÈRES

LA MORT DEVANT LA BIOLOGIE

		Pages
CHAPITRE	I. — La prise de vie	3
CHAPITRE	II. — La mort naturelle	28
CHAPITRE	III. — Les organismes immortels	47
CHAPITRE	IV. — La longévité selon les expèces	60
CHAPITRE	V. — La sénescence des tissus et des humeurs	81
CHAPITRE	VI. — L'antiquité de la maladie	104
CHAPITRE	VII. — La mort et l'hérédité et d'autres influences	112
CHAPITRE	VIII. — La température et la durée de la vie	125
CHAPITRE	IX. — La mortalité prénatale en biologie	141
CHAPITRE	X. — La prédestination à la mort en biologie	149

LA MORT CHEZ L'HOMME

CHAPITRE	XI. — La longévité humaine	163
CHAPITRE	XII. — Les centenaires	182
CHAPITRE	XIII. — L'expectation de vie, ancienne et présente. Par où meurt l'homme ?	201
CHAPITRE	XIV. — Natalités masculine et féminine. Fragilité masculine	216
CHAPITRE	XV. — Antiquité de la maladie chez l'homme	231
CHAPITRE	XVI. — L'heure de la mort	253
CHAPITRE	XVII. — L'odeur de la mort	263
CHAPITRE	XVIII. — La lutte contre la vieillesse et le rajeunissement expérimental	280
CHAPITRE	XIX. — Eloge de la mort	299

210

311

IMPRIMERIE DES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, Boulevard Saint-Michel, à Paris.

3/12

208618 Biol V

Author Varigny, Henry de

Title La mort et la biologie.

University of Toronto Library

DO NOT REMOVE THE CARD FROM THIS POCKET

Acme Library Card Pocket
Under Pat "Ref. Index File"
Made by LIBRARY BUREAU